

**Contribution à l'Étude de
l'Obstruction ou Occlusion intestinale
par
Épiploïte chronique**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 9 Mai 1936

PAR

MORTEZA HAKAMI

Ex-externe des Hôpitaux de Montpellier

Ex-interne du Sanatorium de Bon-Accueil

Diplômé de Phtisiologie de la Faculté de Médecine de Paris

Lauréat de la Société de Médecine de l'Isère (1935)

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né à Ispahan (Perse), le 5 Janvier 1905

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. JEANBRAU, professeur, président.
EUZIÈRE, professeur.
AIMES, agrégé.
VIDAL, agrégé.

} *Assesseurs*

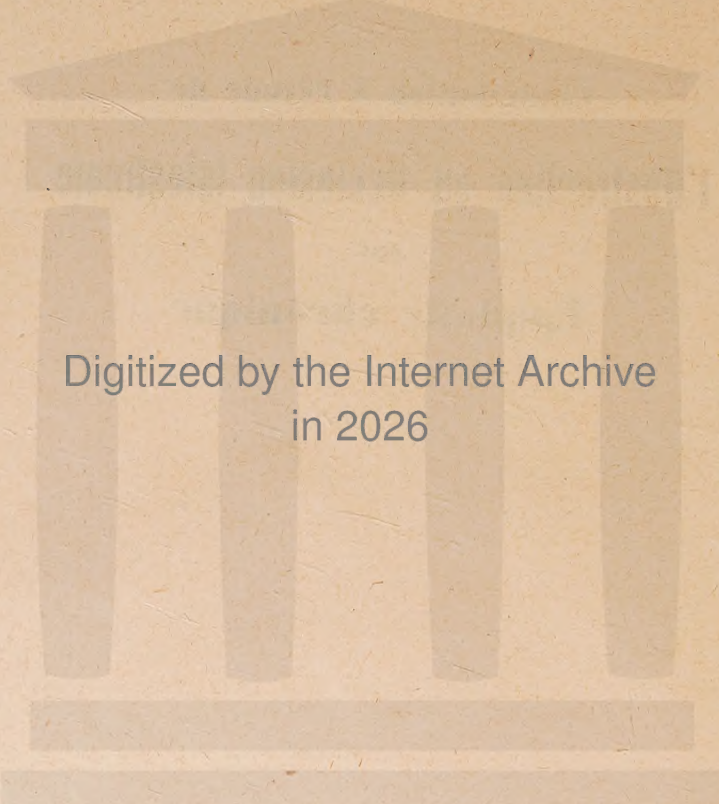
MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1936

Contribution à l'étude de
l'Obstruction ou Occlusion intestinale
par
Épiploïte chronique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555203_0079

**Contribution à l'Étude de
l'Obstruction ou Occlusion intestinale
par
Épiploïte chronique**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 9 Mai 1936

PAR

MORTEZA HAKAMI

Ex-externe des Hôpitaux de Montpellier

Ex-interne du Sanatorium de Bon-Accueil

Diplômé de Phtisiologie de la Faculté de Médecine de Paris

Lauréat de la Société de Médecine de l'Isère (1935)

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né à Ispahan (Perse), le 5 Janvier 1905

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. JEANBRAU, professeur, président.
EUZIÈRE, professeur.
AIMES, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD.
Clinique médicale.....	VIRES, asses.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	
Clinique de dermatosyphiligraphie	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MARGAROT.
Clinique des maladies des voies urinaires	ETIENNE.
Clinique gynécologique	JEANBRAU.
Clinique ophtalmologique	LAPEYRE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	VILLARD.
Matière médicale (ch. de c.)	TERRACOL.
Radiologie (ch. de c.).....	CABANNES.
Anatomie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Histologie (ch. de c.).....	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR,
BERTIN-SANS et GALAVIELLE.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGÈS.
Pathologie externe	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRÉRA.
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale.....	BOULET.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. BOULET.	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	PAGÈS.		MOURGUE-MOLINES.
	JANBON		GUIBAL.
	BAUMEI,		ROUX.
	VIDAL.	Obstétrique	COLL DE CARRERA
		Bactériologie.....	CARRÈRE.

Examineurs de la thèse

MM. JEANBRAU, prof., <i>président</i> .	MM. AIMES, prof
EUZIÈRE, prof.	VIDAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent ici l'hommage de ma
profonde reconnaissance pour tous les
sacrifices qu'ils se sont imposés.*

A MA FAMILLE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEANBRAU

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique des Maladies des voies urinaires
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury de
thèse.*

*Nous avons été très heureux de suivre
son enseignement pendant notre semestre
d'externat dans son service, où il a été
pour nous un Maître affectueux et
bienveillant ; qu'il veuille bien accep-
ter ici, avec nos remerciements sincères,
l'expression de notre respectueuse grati-
tude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR EUZIÈRE

Professeur de Clinique de Neurologie à la Faculté de Médecine de Montpellier
Doyen de la Faculté de Médecine

Il nous a fait le grand honneur d'être membre de notre jury de thèse. Nous avons pu apprécier pendant notre semestre d'externat dans son service la valeur de son enseignement ; qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AIMES

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse et Il nous a fait le grand honneur d'être membre de notre jury de thèse. Il a été pour nous le plus accueillant des Maîtres pour l'élaboration de ce travail, et pendant les longues nuits de notre préparation à l'Internat. Qu'il nous soit permis ici de l'assurer de notre profonde reconnaissance et de notre profonde affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIDAL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

Il nous a fait le grand honneur d'être membre de notre jury de thèse. Il ne nous a ménagé ni ses conseils, ni son travail personnel pendant notre préparation à l'Internat. Qu'il veuille bien accepter ici notre gratitude et notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SIGAUD

Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Grenoble
Chirurgien des Hôpitaux

*En remerciement de tout l'enseignement
que nous avons reçu de Lui et en reconnaissance de la bienveillance qu'il nous a
témoignée au cours de plusieurs semestres
d'internat que nous avons passés dans son
service ; Qu'il veuille bien accepter ici
l'expression de notre profond attachement
et de notre respectueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER :

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBRAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULET

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUSSEL

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE GRENOBLE

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BETHOUX
MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANDMAISON

MONSIEUR LE DOCTEUR ISNEL
Ophthalmologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR KLAYLE
Oto-Rhino Laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PEYRIN
Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PISTRE
Oto-Rhino Laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIGAUD
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAPPEY
Gynécologue des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERMIER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Alors que nous préparions le concours d'Internat, avec notre Maître, le Professeur agrégé AIMES, de la Faculté de Médecine de Montpellier, nous avons pu nous rendre compte combien lui était chère cette question des épiploïtes chroniques. Dès lors, nous nous sommes efforcé d'apprendre et de traduire sa pensée aussi fidèlement que possible, d'abord dans nos questions d'Internat, puis dans ce modeste travail sur l'occlusion intestinale par épiploïte chronique. L'origine de notre travail se trouve dans deux observations que nous avons pu recueillir pendant notre internat dans le service de notre Maître, le Professeur SIGAUD, de l'Ecole de Médecine de Grenoble, parmi les observations des malades qu'il avait bien voulu nous laisser opérer, et dans les observations qui nous ont été obligeamment communiquées par notre Maître le Professeur AIMES.

Alors que la bibliographie relative aux épiploïtes chroniques est déjà très considérable, bien que la question ne soit pas de date très ancienne, puisque le premier mémoire de WALTHER remonte seulement à 1898, en ce qui concerne l'occlusion intestinale, les communications sont plutôt rares. Cependant, nous avons trouvé quelques observations d'occlusions intestinales

d'origine épiploïque et c'est en partant de ces observations, avec celles que nous apportons nous-même, que nous avons essayé de faire une synthèse de l'histoire clinique de la forme occlusive des épiploïtes chroniques.

Il nous semble que l'occlusion intestinale par épiploïte chronique est beaucoup plus fréquente que ne le laisserait supposer le nombre restreint des observations déjà publiées, et si tous les chirurgiens qui en ont opéré avaient publié leurs observations, cette complication ne serait pas considérée comme très rare ; en effet, beaucoup de chirurgiens considèrent comme une banalité d'extirper une bride épiploïque au cours d'une intervention.

Ayant en vue seulement l'occlusion intestinale par épiploïte chronique, nous éliminerons d'emblée les formes aiguës. Signalons cependant que l'épiploïte n'est pas une affection très rare ; au cours des laparotomies, tous les chirurgiens ont eu l'occasion de constater, comme unique lésion, la présence d'un épiploon souple, mais rouge, œdématisé et congestionné et parfois seulement dans sa moitié droite. Cette inflammation aiguë de l'épiploon peut être, dans bien des cas, le point de départ d'une épiploïte chronique comme, par contre, on voit également des poussées aiguës sur un épiploon chroniquement enflammé.

Comme nous venons de le voir, l'épiploïte chronique et l'occlusion intestinale par épiploïte sont fréquentes, beaucoup plus fréquentes qu'on ne serait porté à le croire. L'étude des épiploïtes chroniques longtemps ignorée ou, pour le moins, méconnue, a été surtout mise en évidence par les travaux d'ENRIQUEZ et de son école, les recherches de WALTHER, HALLER et LEVEUF et le remarquable rapport de Jacques SILHOL au Congrès Français de Chirurgie de 1927.

Une foule de travaux ont mis en cause, directement ou indirectement, la participation de l'épiploon dans la pathologie abdominale. Mais il est remarquable, comme le dit SILHOL, que cette popularité ne soit pas accompagnée de notions très claires et très précises.

On peut affirmer, cependant, que l'épiploïte est omniprésente dans presque toute la pathologie abdominale et qu'il convient de toujours y penser. Le diagnostic de l'épiploïte est le plus souvent malaisé, car son tableau clinique est masqué par des symptômes plus bruyants d'un syndrome abdominal aigu ou chronique, ou bien parce que ces symptômes sont les mêmes que ceux de plusieurs autres affections pathologiques abdominales. Cependant l'étude clinique et radiologique et les circonstances étiologiques dans lesquelles les épiploïtes chroniques apparaissent, nous permettent, surtout quand on y pense, de poser le diagnostic d'épiploïte chronique et, dans un certain nombre de cas, celui d'occlusion intestinale par épiploïte.

Le diagnostic étiologique est difficile lorsque, chez un sujet normal, sans passé pathologique, apparaît brusquement la crise d'occlusion ; nous montrerons cependant que l'aspect radiologique peut, dans quelques cas, mettre sur la voie. Au contraire, après une affection inflammatoire de l'abdomen, ou une opération abdominale, on pense plus volontiers aux adhérences ; aux brides.

Pour simplifier notre travail et le rendre plus clair, nous nous conformerons au plan général des traités classiques et dans des chapitres successifs nous décrirons : l'historique des épiploïtes chroniques, une revue sommaire de son étude anatomo-histologique, une étude plus détaillée de sa physiologie, l'étiologie des épiploïtes chroniques et sa pathogénie, l'anatomie pathologique, la

symptomatologie de l'occlusion intestinale par épiploïte chronique, ses diverses variétés, le diagnostic différentiel, l'évolution, les complications et le pronostic, et enfin le traitement.

Nous donnerons ensuite nos observations et quelques-unes de celles que nous avons trouvées dans la littérature médicale et ensuite nous formulerons les quelques conclusions que nous croyons pouvoir tirer de cette étude de l'occlusion intestinale par épiploïte chronique.

HISTORIQUE

En tête de tout travail sur l'épiploïte s'impose le nom de WALTHER, qui dans une série de communications en a étudié tous les aspects. On voit donc que la question de l'épiploïte chronique n'est pas de date très ancienne puisque le premier mémoire de WALTHER remonte à 1898 : « Une forme d'appendicite chronique : appendicite chronique avec adhérences épiploïques ». C'est au XII^e Congrès de Chirurgie (1898) que WALTHER attira l'attention sur les adhérences épiploïques. Son élève LEVREY, dans sa thèse inaugurale : « Du rôle de l'épiploïte aiguë ou chronique (adhérences épiploïques) au cours des appendicites » (Paris, 1899), fait une intéressante étude anatomo-pathologique de la question.

Mais c'est le remarquable rapport de WALTHER, au XIX^e Congrès de Chirurgie de 1906, qui est la première étude complète parue sur les épiploïtes chroniques.

Dans une série de présentation de pièces d'épiploon et de discussions à la Société de Chirurgie de Paris (1900, 1902, 1905, 1911), WALTHER montre les différents types d'épiploïtes chroniques et leurs rapports avec les colites et les appendicites chroniques. Il attire l'attention sur ce fait qu'une fois l'épiploïte constituée, elle entretient à son tour la colite qui ne peut guérir radicalement que

lorsqu'elle est traitée après l'ablation de l'épiploon dont les lésions de sclérose accentuée entretiennent la colite.

Dans une communication faite en 1900 à la Société de Chirurgie : « Des troubles digestifs dans l'appendicite chronique, rôle de l'infection et des épiploïtes », WALTHER insiste à nouveau sur le rôle que jouent les adhérences épiploïques dans ces troubles digestifs. Il montre de plus que les adhérences épiploïques peuvent se produire à distance, loin de l'organe qui a été le point de départ des lésions.

Dans la thèse de RASTOUIL (Paris, 1901), sur les appendicites chroniques, et dans celle de WAGON (Paris, 1904) sur les appendicites chroniques d'emblées, on trouve quelques observations d'épiploïtes au cours d'appendicite chronique.

Dans sa thèse sur les épiploïtes en général, LEROY (Lille, 1905) fait une étude d'ensemble des épiploïtes et insiste surtout sur les épiploïtes herniaires.

LEDRET en 1908, ZESAS et SZERYNSKI, publient d'importants travaux sur l'inflammation de l'épiploon.

En 1912, HALLER, dans sa thèse inspirée par WALTHER, fait une étude complète des épiploïtes chroniques en rapport avec les appendicites.

Mais en même temps que ces auteurs, d'autres cliniciens avaient remarqué l'importance de certaines formes des épiploïtes ; en effet, LUCAS CHAMPIONIÈRE dès 1892, dans son traité sur la cure radicale des hernies, montra l'existence des épiploïtes survenant après cette opération pour la compliquer, et leur consacre un chapitre entier.

REYNIER, dans sa thèse sur les épiploïtes hémorragiques (Paris, 1892) et dans son rapport au IX^e Congrès de Chirurgie (1905) sur les épiploïtes post-opératoires, attire l'attention sur la question et essaie, en se basant

sur deux observations personnelles, d'étudier la pathogénie des épiploïtes, consécutives à la cure radicale des hernies.

ROCHE, dans sa thèse soutenue à Montpellier en 1896, réunit sept cas d'épiploïtes secondaires à la cure radicale et étudie les différentes formes des épiploïtes.

En 1896, M. CRICKY, dans *La Clinique*, s'occupe des épiploïtes dans un article intitulé : « Les accidents consécutifs à la cure radicale de la hernie inguinale ».

En 1897, M. BOECKEL, dans la *Revue de Gynécologie et Chirurgie abdominale*, rapporte plusieurs cas d'épiploïtes plastiques et en donne le traitement.

M. MENCIÈRE à son tour publie dans la *Gazette hebdomadaire* (16 mai 1897) deux observations, et cherche à expliquer la pathogénie de cette affection.

Signalons aussi les communications de MONOD et VANVERT (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 1899), les articles de BOGDANICK, MONTINI, AMSTERON-BOWER, dans des journaux étrangers, la thèse de SAUGET (Paris 1899) et les communications de TUFFIER à la Société de Chirurgie, et BERGER dans la *Semaine médicale* (1899).

En 1900, de nombreux chirurgiens, HARTMANN, GUIMARD, PETHERA, SCHNITZLER, BRAQUCHAYE et LATIS, MORESTIN, etc., ont repris la question des épiploïtes secondaires et ont étudié leur pathogénie.

En 1903, M. le professeur LE DENTU consacre aux épiploïtes une leçon de son cours clinique. L'année suivante, GOURDOU écrit sa thèse sur les épiploïtes consécutives à la cure radicale des hernies. En 1909, HAMAMM fait paraître un article très intéressant ; CLEVELAND et BROWN publient un cas d'épiploïte adhésive consécutive à une intervention chirurgicale pratiquée quatre ans auparavant, et préconisent la résection prophylactique de l'épiploon.

En 1913, VARISIO, dans la *Gazette Médicale Italienne*, étudie les tumeurs inflammatoires de l'épiploon ; HOLLANDEL, dans *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, publie une observation et HARDOIN, en 1914, fait paraître à la Société de Chirurgie de Paris *Deux cas d'occlusion intestinale par adhérences épiploïques*.

En 1915 apparaît la remarquable thèse de LEVEUF.

En 1916 paraît une importante étude de SALINARI sur les tumeurs inflammatoires du grand épiploon (*Gior. di Medi.*, Mil., Roma) et, en 1918, une étude très documentée, de LENGNICK sur les conséquences de la résection du grand épiploon.

En 1919, notre maître, le professeur AIMES, fait paraître successivement dans *Le Progrès Médical* de très importantes études sur la physiologie de l'épiploon, les épiploïtes aiguës et les épiploïtes chroniques, puis un ouvrage sur « La Chirurgie du grand épiploon ».

En 1923, LONGO étudie la pathologie chirurgicale du grand épiploon, LEWISHON traite les tumeurs inflammatoires du grand épiploon et NEVERMANN, dans le *Zentralblatt für Gynäkologie*, consacre un article aux épiploïtes.

En 1926, à la Société de Biologie de Marseille, SILHOL publie une étude complète des épiploïtes au point de vue anatomo-clinique. C'est à la Société de Biologie de Marseille que paraît encore une étude complète sur l'anatomo-pathologie des épiploïtes faites par ROUSLACROIX.

Enfin, c'est en 1927 que SILHOL fait son remarquable rapport au XXXVI^e Congrès de Chirurgie, sur les épiploïtes chroniques.

Le 21 mars 1927, un de ses élèves, Jules GIRAUD, soutient sa thèse à Montpellier sur les épiploïtes traumatiques.

DOLANGER, dans le *Bruxelles Médical* du 15 avril 1928, étudie les péricolites et les épiploïtes.

PAUCHET, BÉCART, GAÉHALINGER, dans *La Clinique* (juillet 1930), insistent sur la valeur de la fièvre chronique dans les épiploïtes.

En 1933, BAÉTANSKI décrit la périviscérite abdominale et les épiploïtes chroniques (*La Médecine*, supp., avril 1933).

Enfin c'est en 1934 que ROSANOFF, dans son étude sur les poussées aiguës au cours des péritonites chroniques, fait une place assez importante aux épiploo-péricolites et aux périocolo-épiploïtes.

ETUDE ANATOMO-HISTOLOGIQUE DU GRAND EPIPLOON

Sous ses noms divers, le tablier épiploïque, le grand épiploon ou épiploon gastro-colique, le vaste repli du péritoine qui prend chez les obèses par surcharge graisseuse d'imposantes proportions, en meublant l'abdomen, réserve aux anatomistes ses détails descriptifs et les itinéraires de ses déplacements.

Le grand épiploon est une lame péritonéale, résultant de l'accroissement de la partie infrasplénique du mésogastre postérieur. Au point de vue anatomique, il s'étend comme un tablier au-devant des viscères abdominaux de l'étage sous-méso-colique. Au point de vue histologique, c'est un double feuillet séreux, infiltré de graisse et de follicules clos.

I. — Développement.

Chez le fœtus, l'estomac est contenu dans le mésentère primitif, lame verticale qui le relie à la paroi dorsale par le mésogastre postérieur, à la paroi ventrale par le mésogastre antérieur dans lequel se développe le foie

L'estomac présente donc deux moitiés synétriques par rapport au plan vertical médian antérieur, dans

lequel sont situées ses deux courbures : la petite courbure en avant et la grande courbure en arrière. Mais il subit plus tard un mouvement de torsion qui amène à gauche la grande courbure et à droite la petite courbure. Ses deux faces latérales deviennent l'une antérieure et l'autre postérieure.

Le mésogastre postérieur est très épais et s'oppose, par conséquent, à tout mouvement de l'estomac ; la rotation de ce dernier ne peut donc se faire que si le mésogastre subit des modifications, sur sa face droite se forme un diverticule ; le récessus hépato-entérique, limité en haut par le diaphragme et latéralement par deux lames : le méso-hépato-cave et le mésogastre postérieur proprement dit. Cette cavité émet, de droite à gauche, un prolongement en arrière de l'estomac dans l'épaisseur du mésogastre postérieur, constituant l'ébauche de l'arrière-cavité des épiploons. La formation de celle-ci est, au début, indépendante du changement de position de l'estomac.

La formation du prolongement frontal rétro-gastrique, a pour résultat d'amincir considérablement le mésogastre postérieur qui, dès lors, se modifie pour se prêter aux divers changements d'orientation de l'estomac.

« En effet, dit ROUVIÈRE, pendant qu'il poursuit son mouvement de rotation autour d'un axe vertical, l'estomac bascule légèrement autour d'un axe antéro-postérieur, de telle sorte que son extrémité supérieure s'infléchit à gauche. Il subit, de plus, un léger déplacement de haut en bas qui accompagne le mouvement de bascule. En effet, en même temps, l'estomac s'accroît en tous sens.

« Tous ces changements ne peuvent se produire que grâce à un allongement suffisant du mésogastre postérieur, permettant à la grande courbure de se déplacer.

Or, cet allongement se produit très vite et plus grand qu'il ne faut pour assurer les déplacements de la grande courbure, si bien que le mésogastre forme bientôt un repli qui déborde la grande courbure sur toute sa longueur ; ce repli en forme de sac est appelé, pour cette raison, sac épiploïque ; on l'appelle aussi, improprement, grand épiploon.

« En se déplaçant vers le bas, l'estomac glisse en avant du tronc cœliaque mais la paroi inférieure de l'arrière-cavité des épiploons qui se déplace en même temps que l'estomac est bientôt accrochée et soulevée par le tronc cœliaque et l'artère hépatique. Il en résulte la formation d'un repli saillant dans l'arrière-cavité, la faux de l'hépatique ou pli de l'artère cœliaque, qui divise celle-ci en deux parties : une droite est appelée *bursa omentis minoris*, bourse du petit épiploon, ou encore vestibule de l'arrière-cavité de l'épiploon ; l'autre, gauche, est désignée sous le nom de *bursa omentis majoris*, ou bourse du grand épiploon ou l'arrière-cavité proprement dite. »

Dans un dernier stade, enfin, il se produit une soudure des quatre feuillets de la *bursa omentalis* ; deux feuillets descendants qui forment la paroi antérieure de la bourse, et deux feuillets ascendants qui forment sa paroi postérieure.

D'après FREDET, la partie médiane de la bourse persiste souvent sans accolement des parois ; sur les côtés, la fusion est complète et on ne retrouve aucune trace des surfaces séreuses inférieures soudées.

De plus, le grand épiploon se soude par sa face postérieure avec le méso-colon transverse. Cette soudure est très précoce et très rapide. Elle débute vers le milieu du troisième mois et serait complète au début du cinquième mois.

Elle peut manquer entièrement, elle peut être incom-

plète, toujours, en tout cas, les deux lames sont décollables et possèdent une vascularisation indépendante (FREDET). Le grand épiploon contracte des adhérences avec les parois latérales de l'abdomen ; il se forme ainsi deux diverticules : droit et gauche.

A droite, le diverticule porte le nom de *omentum colicum* de HALLER, il recouvre fréquemment, non seulement l'angle colique et la courbure hépatique, mais aussi le colon ascendant et parfois le cœcum.

Ce sont ces diverticules latéraux qui, par accolement de leurs parois, forment les ligaments coliques : *sus-tentaculum hepatis* à droite, et *sus-tentaculum lienis* à gauche.

II. — Anatomie.

En ce qui concerne l'anatomie et l'histologie du grand épiploon, nous ne pouvons mieux faire que reproduire ici intégralement le chapitre consacré à cette étude dans le livre de notre maître le professeur AIMES sur *La Chirurgie du grand épiploon* (2^e édition, Paris, 1926 ; Grande Librairie médicale A. Maloine), et où nous avons appris cette question :

Situation de l'épiploon. — Le grand épiploon est situé en avant des anses intestinales, d'où son nom de tablier ; nous verrons ultérieurement qu'il peut être plus ou moins rejeté latéralement, qu'il peut glisser entre les anses grêles et même remonter sous le diaphragme.

Moyens de fixité. — Le grand épiploon est uniquement rattaché à l'estomac et au mésocolon par son bord supérieur et à la paroi abdominale par ses deux angles

supérieurs ; tout le reste de l'organe est libre. Il jouit donc d'une grande mobilité, dont nous étudierons le rôle physiologique important.

Dimensions. — Ses dimensions sont celles de la paroi abdominale sous-ombilicale, il descend jusqu'à la symphyse, parfois au-dessous, nous verrons plus loin dans quelles conditions.

Sa largeur est celle de la paroi abdominale antérieure, elle diffère suivant les individus.

Aspect. — Le grand épiploon présente une coloration jaune. Son poids varie de 180 gr. à 2 kilos et même davantage. Chez les femmes âgées, on observe parfois sa surcharge graisseuse, à laquelle certains auteurs font jouer un rôle dans la pathogénie des ptoses coliques.

Rapports. — La face antérieure de l'épiploon est en rapport avec la paroi antérieure, donc avec les orifices herniaires ; on retrouvera donc souvent l'épiploon dans le sac des hernies.

La face postérieure recouvre les anses intestinales.

Le bord inférieur est irrégulièrement convexe, il descend généralement plus bas à gauche qu'à droite.

Avant 45 ans, ce bord inférieur est abdominal ; après 45 ans il descend le plus souvent dans le pelvis, surtout chez la femme, et se met en rapport avec les organes du bassin : vessie, cul-de-sac rétrovésical, annexes, etc...

Le bord droit recouvre le colon ascendant, souvent le cœcum, surtout chez la femme ; ces rapports coliques sont longuement étudiés ailleurs. Ils présentent une importance considérable, les colites étant une cause fréquente d'épiploïtes.

Le bord gauche recouvre le colon descendant.

Par l'intermédiaire des anses, l'épiploon est en rapport avec les reins et l'uretère et des rapports pathologiques peuvent s'établir entre ces organes (épiploïtes adhésives dans des ptoses rénales compliquées, AL-GLAVE).

Le bord supérieur se dédouble en un feuillet antérieur qui s'attache sur l'estomac et un feuillet postérieur qui se fixe sur le colon transverse. (L'étude embryologique nous a appris que, théoriquement, ce feuillet postérieur se dirige vers la paroi postérieure de l'abdomen, mais les feuillets épiploïques sont pratiquement soudés avec le mésocolon transverse et n'existent plus en tant que lames indépendantes.)

a) *Feuillet antérieur ou racine gastrique* : Le feuillet antérieur s'implante sur la grande courbure de l'estomac, depuis le pylore à droite, jusqu'à l'angle saillant de la grande courbure. Il loge dans son épaisseur, à brève distance de l'estomac, un groupe de volumineux ganglions : les ganglions pyloriques et l'arcade artérioveineuse gastro-épiploïque (arcade double d'après LERICHE et VILLEMEN).

b) *Feuillet postérieur ou racine colique* : Le feuillet postérieur se fixe — semble se fixer — sur le bord antérieur du colon transverse, recouvrant la deuxième portion du duodénum. Cette insertion est comme le colon, oblique de droite à gauche et de bas en haut.

A l'union du bord supérieur et des bords latéraux, existent deux petits ligaments, les ligaments coliques droit et gauche, qu'on rattachait autrefois au mésocolon transverse. Ils sont triangulaires, leurs bords internes se continuent avec le grand épiploon, leurs bords postérieurs se fixent à la paroi abdominale, le bord antérieur est libre. Sur leur face postérieure repose : à

droite, le foie ; à gauche, la rate : *sustentaculum hepatis*, *sustentaculum lienis*.

La signification de ces ligaments a déjà été précisée.

Parfois, la partie droite du bord supérieur se continue avec une lame qui va se fixer sur le foie, continuant en dehors le petit épiploon, c'est le ligament cystico-duodéno-épiploïque d'ANCEL et SENCERT (l'hiastus de WINSLOW est alors reporté à droite).

Vaisseaux. — a) *Artères* : Une arcade artérielle longe le bord inférieur de la grande courbure de l'estomac cheminant dans la racine gastrique du grand épiploon : c'est l'arcade du gastro-épiploïque (double d'après LERICHE et WILLEMIN, *Bibliographie anatomique*, 1907).

Elle résulte de l'inosculation de la gastro-épiploïque droite, branche de l'hépatique et de la gastro-épiploïque gauche, branche de la splénique.

Cette arcade donne des rameaux ascendants gastriques et des rameaux descendants, plus longs, épiploïques.

Ces vaisseaux soulèvent le péritoine et forment de petites faux mesurant jusqu'à 3 et 4 centimètres de hauteur, entre elles se créent des fossettes : *les recessus omentales*.

b) *Les veines* sont satellites des artères, elles se rendent à une arcade épiploïque qui ramène le sang à la veine porte.

Ces veines sont très nombreuses, elles expliquent la gravité des hémorragies dans les plaies de l'épiploon. On a tenté d'utiliser cette vascularisation intense dans l'opération de TALMA.

DESCOMPS a montré qu'il existe une communication entre les vaisseaux de l'épiploon et des colons. La veine gastro-épiploïque droite rejoint, par un trajet descen-

dant de la partie terminale de son tronc, la veine mésentérique supérieure — plutôt que la veine porte elle-même — au ras du bord inférieur du pancréas, formant un tronc commun avec le tronc veineux collecteur de l'ensemble des colons droits.

« Les veines de la lame postérieure primitive du tablier épiploïque, aboutissent à la veine splénique, celles de la lame antérieure à la veine mésentérique supérieure par la veine gastro-épiploïque droite. Les veines de la lame postérieure tributaires de la splénique, drainent le sang de la moitié gauche de cette lame et quelquefois une portion de la lame antérieure près du bord gauche. Les veines de la lame antérieure sont celles du système droit. La veine gastro-épiploïque droite va rejoindre, en même temps que la pancréatico-duodénale, la veine mésentérique supérieure à son passage sous le col du pancréas, ainsi se constitue un gros tronc veineux omento-gastro-pancréatico-duodéno-colique qui est la grande voie de drainage du courant veineux du tablier épiploïque.

« Les lymphatiques étant satellites des veines, on peut admettre la facilité des échanges lymphatiques entre le colon ascendant et la moitié droite de l'épiploon ; cette propagation de l'infection lymphatique explique la localisation si typique de l'épiploïte chronique au bord droit du grand épiploon. »

c) *Lymphatiques* : Les vaisseaux lymphatiques se rendent à la chaîne gastro-épiploïque et plus particulièrement au groupe sous-pylorique (par les lymphatiques situés au-dessous de la grande courbure).

Mais il y a aussi des anastomoses avec les ganglions lymphatiques péri-aortiques qui reçoivent les lymphatiques du colon transverse. Des rapports étroits unissent

donc les systèmes lymphatiques du grand épiploon et du colon transverse; cette notion est importante en pathologie.

Nerfs. — Le grand épiploon possède une double innervation :

a) des plexus sympathiques entourant les artères ;

b) le pneumo-gastrique gauche qui s'irradie sur la face antérieure de l'estomac, lui envoie également des filets.

Structure. — Chez le fœtus, nous avons vu que le grand épiploon était constitué par quatre feuillets péritonéaux accolés deux par deux, les deux feuillets antérieurs (lame directe) et deux feuillets postérieurs (lame réfléchie). Entre les deux lames se trouvait la cavité du grand épiploon ; autrefois, considérée comme normale chez l'adulte, on a reconnu que cette cavité disparaît vers l'âge de trois ans. FREDET admet qu'elle peut persister dans sa partie médiane. Quand elle existe, c'est un diverticule de l'arrière-cavité des épiploons dans laquelle elle s'ouvre en haut.

Donc, en général, la *bursa omentalis* disparaît, et, chez l'adulte, l'épiploon n'est plus constitué que par deux feuillets entre lesquels se développe un tissu cellulo-adipeux abondant.

Un second processus se produit chez l'adulte : la *fenestration*. Ce phénomène, qui est particulier au grand épiploon, est caractérisé par l'apparition de trous d'abord petits puis agrandis progressivement. Ces trous finissent par transformer l'épiploon en un réticulum à minces travées. Cette fenestration doit être connue, car on observe parfois des étranglements intestinaux à travers les orifices de l'épiploon.

Pour RANVIER, la fenestration est due à la phagocytose : les leucocytes qui traversent le grand épiploon laissent les traces de leur passage.

Pour ZORNER, TOLDT, ces trous sont créés par la croissance rapide de l'épiploon : l'épithélium ne se développerait pas assez vite pour suivre le rapide accroissement des travées conjonctives, des ruptures épithéliales par distension seraient l'amorce de la fenestration.

Pour RETERRER, les trous résulteraient de la transformation de certaines cellules en globules blancs : les globules blancs seraient le résultat et non l'agent de la perforation.

BRANCA distingue :

- a) l'épiploon non fenêtré ;
- b) l'épiploon troué (un seul épithélium étant perforé, on observe dans cette forme des trous borgnes, dont le fond est formé par l'épithélium de la face opposée de l'organe ;
- c) l'épiploon fenêtré qui comprend trois variétés suivant que les trous sont : intercellulaires, intracellulaires ou mixtes ;
- d) l'épiploon réticulé forme la plus complète, la plus différenciée, tant par les dimensions que par le nombre des perforations.

Il faut ajouter encore :

- e) les travées en anses (BARABAN), travées (plus ou moins volumineuses) en saillie à la surface de l'épiploon ;
- f) les travées en massues flottantes : travées qui ne sont rattachées à l'épiploon que par une de leur extrémité, l'autre étant libre, généralement renflée en massue ;
- g) On peut observer aussi des franges graisseuses, prolifération épiploïque plus ou moins volumineuse,

comme on en observe au niveau de tous les mésentères ; elles peuvent donner naissance à de curieuses productions tumorales.

L'atrophie du grand épiploon est fréquente (LETULLE, SOULIÉ, Soc. Anatomique, 1905).

BIERMAN et JONES ont observé, sous le nom de troisième épiploon, un petit omentum triangulaire situé sur la face antérieure de l'estomac.

III. — Histologie.

Le grand épiploon comprend deux endothéliums à stomates, formées par des cellules aplaties très minces, polygonales, disposées sur une seule rangée.

Entre ces endothéliums, dans une substance fondamentale, transparente, anhiste, se trouvent :

1^o Des fibrilles conjonctives, mieux nommées collagènes, d'une finesse extrême, les unes éparses, en un feutrage plus ou moins dense (tramule de RENAUT), les autres groupées en faisceaux conjonctifs parfois assez puissants ;

2^o Des fibres élastiques en réseaux lâches. On ne rencontre pas de fibres musculaires ;

3^o Les cellules fixes du tissu conjonctif sont relativement peu nombreuses ; leur parenté est très étroite avec les leucocytes d'après certains auteurs (RENANT, DUBREUIL) ;

4^o Les cellules adipeuses sont très abondantes ;

5^o On trouve également des cellules du type « clasmatoocyte » de RANVIER, qui seraient des leucocytes

modifiés présentant des prolongements moliniformes qui peuvent se fragmenter et essaimer des amas de granulations dans les espaces conjonctifs ;

6^o Les taches laiteuses, de couleur blanchâtre, de forme irrégulière, en saillie à la surface de l'épiploon. Les histologistes en ont donné des interprétations variées et en ont fait tantôt des amas de globules blancs ou de plasmocytes, tantôt des accumulations d'éléments vaso-formateurs (RANVIER, cellules vaso-formatives). On tend à les considérer aujourd'hui comme des portions isolées du réseau vasculaire de l'épiploon en voie de régression. »

PHYSIOLOGIE DU GRAND EPIPLOON

Après avoir exposé sommairement l'étude anatomo-histologique de l'épiploon, nous allons étudier les facultés d'existence très particulières de cet organe.

1^o *Une partie de l'épiploon peut vivre séparée de la masse principale*, c'est-à-dire qu'une partie isolée de l'épiploon peut encore avoir une vie indépendante, alors qu'elle n'a plus aucune connexion vasculaire avec la masse principale.

Les observations de MICHON et BONNET, de PATEL et de M. ARNAUD ont montré la présence de l'épiplocèle libre dans les sacs herniaires.

Expérimentalement, on peut démontrer qu'une portion de l'épiploon et même l'épiploon tout entier, complètement libéré de toutes attaches vasculo-nerveuses, continue à vivre et même dans certains cas peut encore enkyster les corps étrangers.

C'est cette vie indépendante d'une portion de l'organe qui a permis au chirurgien d'utiliser les greffes libres de l'épiploon. Notre maître M. le professeur F'ORGUE, un des premiers, a utilisé la greffe d'épiploon libre dans la chirurgie du péritoine pariétal postérieur, TORRACA dans

celle du mésentère, LAURET et LEBRETON dans les déchirures de la rate, MAUCLAIR, VAUTRIN dans celles du foie, LECÈNE et VILLARD pour la réfection des voies biliaires.

Tous les chirurgiens ont eu l'occasion d'utiliser la greffe libre d'épiploon dans les ulcérations typhiques et duodénales.

Le greffon garde son aspect anatomique antérieur, la surface péritonéale reste libre, glissante, et son endothélium est toujours bien conservé.

2° *L'épiploon a un pouvoir de régénération.* — Aussi bien cliniquement qu'expérimentalement, cette régénération épiploïque est démontrée. En effet, au cours de réouverture de l'abdomen, les chirurgiens ont souvent remarqué la présence d'un épiploon presque normal après sa résection antérieure totale ou partielle.

D'autre part, PÉRIOT, ROUSLACROIX et ARNAUD, en opérant sur des cobayes, ont vu constamment que, deux mois après la résection totale ou partielle de l'épiploon, cet organe avait retrouvé ses dimensions antérieures. Cependant nous devons signaler que, d'après SILHOL, cette régénération épiploïque ne se produit que lorsqu'il y a nécessité. Or, le grand épiploon peut être suppléé par les épiploons surnuméraires, par hypertrophie des portions épiploïsables ou de parties restantes, telles que les petits épiploons.

3° *L'épiploon a un pouvoir d'hypertrophie considérable.* — Il est capable en effet d'un véritable processus hyperplasique, il peut avoir un accroissement prodigieux et se développer dans des proportions vraiment étonnantes. Dans certaines hernies inguino-scrotales, on a pu réséquer jusqu'à 600 à 700 gr. d'épiploon.

Ce pouvoir d'accroissement est encore plus considérable quand il y a un processus d'inflammation. On a souvent signalé la formation d'un gâteau épiploïque gros comme les deux mains en deux ou trois jours et donnant à la palpation, à la percussion, la même impression envahissante qu'un épanchement liquidien. Le processus hyperplasique porte sur tous les éléments constitutifs de l'épiploon.

4° *L'épiploon est un organe particulièrement apte à former des adhérences.* — En effet, au bout de 24 heures l'épiploon est déjà solidement uni à une surface cruentée : foie, rate, intestin, estomac.

D'après LIGABU, les gazes sèches provoquent les adhérences alors que les compresses imprégnées de sérum et l'huile de vaseline en petite quantité les évitent.

Tout corps étranger intra-péritonéal, surtout quand il n'est pas bien aseptique, favorise la formation des adhérences.

5° *La sensibilité de l'épiploon.* — Nous avons déjà décrit la présence de très nombreux filets nerveux accompagnant les vaisseaux de l'épiploon, dès lors rien de plus normal que d'admettre l'existence d'une sensibilité propre de cet organe.

D'ailleurs, tous les chirurgiens qui ont opéré sous anesthésie locale ont pu se rendre compte que la pose d'un fil sur un pédicule épiploïque est parfois très douloureuse.

6° *La motilité du grand épiploon.* — Depuis longtemps les auteurs avaient admis l'existence de la motilité de l'épiploon, parfois même avec des qualificatifs très imaginés (gardien de square péritonéal) (*abdominal police-*

man), mais la question qui se pose est de savoir si l'épiploon a une motilité propre ou bien si ses mouvements sont des mouvements d'emprunt ou dus à la contraction du diaphragme (surtout) des muscles larges de la paroi abdominale et aux mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques de l'intestin.

Nous croyons qu'en réalité les deux hypothèses sont exactes mais seulement dans des proportions différentes; en effet, si l'épiploon ne contient pas de fibres musculaires, il contient quelques fibres élastiques et d'autre part son remarquable pouvoir d'hypertrophie et de formation des adhérences doit bien lui permettre d'avoir quelques mouvements propres, d'autant plus que d'après PÉRIOT et ARNAUD, aux qualités précédentes, il faut ajouter que l'épiploon peut présenter par intervalles plus ou moins réguliers une hyperémie assez intense, réalisant une érection de l'organe d'une durée de quelques minutes, à l'issue de laquelle l'épiploon peut effectuer un déplacement perceptible.

Mais la grande motilité de l'organe est incontestablement due aux mouvements du diaphragme (sa paralysie la diminue fortement), de la paroi abdominale et de la masse intestinale, et par conséquent est *une motilité d'emprunt*.

Quoi qu'il en soit, cette motilité remarquable de l'épiploon lui permet de se déplacer, de se mettre au contact des organes malades et de préparer des adhérences. C'est à propos de ce déplacement que certains auteurs ont accordé à l'épiploon un rôle de balayage et un pouvoir de chimiotaxie positive.

CANTACUZÈNE, en partant des travaux de notre maître M. le professeur PECH, sur l'attraction des organes et des tissus vivants suivant la différence de leur potentiel électrique, croit pouvoir démontrer que l'accolement

sélectif du grand épiploon aux portions lésées de l'intestin ne peut s'expliquer par les propriétés aujourd'hui connues de cet organe ; en effet, celui-ci ne contient pas de fibres musculaires dans sa structure histologique, il ne présente ni mouvements amiboïdes, ni mouvements de reptation spontanés ; il est doué seulement d'une mobilité passive, transmise par le péristaltisme intestinal ou par contraction du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale ; l'accolement du grand épiploon à une lésion de l'intestin serait strictement fonction de la différence de potentiel électrique qui existe entre ces deux points ; cet accolement se produit ou cesse de se produire selon que cette différence reste au-dessus ou tombe au-dessous d'une valeur limite, ces variations étant elles-mêmes fonction de la valeur du potentiel électrique de l'épiploon qui, dans tout ce processus, joue le rôle de pôle positif, sauf dans les cas où cette valeur tombe assez bas pour produire une inversion des pôles.

Ainsi se trouvent expliquées et l'orientation sélective de la membrane séreuse, et la propriété qu'elle possède d'adhérer avec la plus grande rapidité à la paroi intestinale, cela bien avant tout début de réaction inflammatoire de la part des tissus. (J. CANTACUZÈNE, *Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie*, juin 1931.)

Après ces quelques mots sur la façon d'être si particulière de l'épiploon, nous allons essayer de décrire son rôle physiologique et ce qu'il est capable de faire, car, comme dit SILHOL, « organe précoce, permanent, à grandes variations suivant les races et les individus, à vascularisation veineuse importante, capable d'énorme hypertrophie et, dans certains cas tout au moins, de

régénération, l'épiploon nous apparaît comme un organe important qui doit servir à quelque chose ».

L'épiploon peut être considéré comme un organe hématopoïétique réagissant dans les états infectieux, comme la rate, l'intestin, la moelle et les ganglions, mais sa participation est légère et beaucoup moins accentuée que celle des tissus lymphoïdes (SIMON).

« Il (l'épiploon) peut prendre parfois les fonctions d'un énorme ganglion lymphatique étalé en surface » (CAPETTE).

L'épiploon pourrait même, d'après FABRE, suppléer la rate dans les infections générales.

Il aurait, d'après DE PLAY et AMEUILLE, une action sur les relations mutuelles des glandes annexes du tube digestif; en effet, d'après ces auteurs, alors que la ligature du pédicule splénique provoquerait une cirrhose hépatique si on a en même temps réséqué le grand épiploon, cette cirrhose n'apparaîtra plus si l'épiploon est indemne.

De plus, d'après Paul JAQUET, l'épiploon est l'agent de transmission habituel par voie lymphatique des infections d'un organe abdominal à un autre : infecté par l'appendice et le colon droit, par exemple, il transmet l'infection à la vésicule biliaire.

L'épiploon a encore un rôle excessivement important à jouer en présence de corps étrangers introduits dans la cavité abdominale. En effet, ces corps étrangers : poudre, grains de charbon, fil de soie, crin de florence, sont ramassés et agglutinés par l'épiploon. S'il s'agit de corps résorbables ou des fragments d'organes, ils seront d'abord inclus puis résorbés et à leur place on ne trouve bientôt qu'un grand nombre de polynucléaires chargés de pigments et de granulations qui eux-mêmes finiront par disparaître, parfois sans laisser de traces.

Si ces corps étrangers sont des microorganismes « capables de sécréter des toxines », ils ne seront agglutinés et absorbés par l'épiploon que si leur virulence n'est pas excessive, mais dans le cas contraire, par exemple si on injecte dans le péritoine une culture virulente de B. K., l'épiploon, au lieu de s'approcher pour les ramasser, se rétracte loin du lieu de l'injection (sorte de chimiotaxie négative, MILLIAN) ; il en est de l'épiploon comme de tous les organes lymphatiques : capables d'arrêter des infections d'intensité moyenne, ils sont impuissants contre les infections très virulentes.

L'épiploon absorbe encore les gaz et certains épanchements liquidiens.

Cette absorption se fait par la voie sanguine, car la ligature du canal thoracique ne peut l'empêcher.

L'épiploon joue enfin un rôle très important en contribuant à la sécrétion du liquide péritonéal. D'après PÉRIOT et ARNAUD, c'est l'épiploon qui assure au liquide péritonéal sa propriété coagulante en sécrétant un produit qui doit contenir un agglutinant qui est de l'ordre de fibrinogène.

Le produit de sécrétion épiploïque, mêlé au liquide péritonéal, aurait pour but de maintenir un état permanent de viscosité à la surface de la séreuse et d'éviter l'irruption de tout corps étranger.

Avant d'en terminer avec les particularités et les fonctions de l'épiploon, ajoutons que, d'après certains auteurs (ROGER et WALTHER), cet organe aurait une action prépondérante et quotidienne sur les toxines et les micro-organismes qui franchiraient la paroi intestinale. Il jouerait ce même rôle antitoxique et anti-infectieux que jouent à l'état normal les ganglions lymphatiques et le foie quand les micro-organismes au lieu de franchir

la paroi intestinale passent par les lymphatiques et les capillaires sanguins.

En un mot, l'épiploon, *véritable défense mobile de la cavité abdominale* (GUILLAUME) se porte là où une affection menace, là où les microbes risquent de faire effraction dans la grande cavité abdominale, comblant la brèche ; l'épiploon devient ainsi le tampon qui, cloisonnant le péritoine dans la région atteinte, réalise une cloison étanche, véritable barrière qui s'oppose à l'extension de l'infection. Mais cette barrière n'est pas seulement une barrière passive, mécanique, qui barre la route aux microbes, elle est en même temps une *barrière active* qui lutte contre les agents pathogènes et tend à les détruire par son rôle phagocytaire et son pouvoir antitoxique.

Avant de finir avec cette étude anatomo-physiologique de l'épiploon, nous nous permettons de signaler quelques-unes des applications pratiques qui contribuent à mettre singulièrement en valeur le rôle du grand épiploon.

1° Un lambeau d'épiploon suspect d'épiploïte doit être sacrifié sans regarder à quelques centimètres. L'épiploon est taillable à merci.

2° Mais lorsque ce sacrifice n'est pas absolument indispensable (cure radicale de la hernie), il faut éviter la résection trop étendue de l'épiploon parce que :

a) On prive l'abdomen d'un de ses éléments de défense ;

b) On peut avoir des accidents : épiploïte post-opératoire, infection facile et plus rapide dans les cas d'étranglement, thrombose et embolie, lésions secondaires

du foie et de l'estomac, hémorragies intestinales (SAUVE) ou gastriques (KAERGER).

3° Encore faut-il mettre dans la résection épiploïque quelques formes parce qu'il est hémophile et parce qu'il se dérobe sous les ligatures.

4° En conséquence, comme il est très irrigué (véritable poumon abdominal), un petit vaisseau qui saigne est un danger de mort, d'où la nécessité d'intervenir dans les plaies de l'épiploon et le conseil de faire une hémostase très minutieuse.

5° Comme d'autre part il est gras, élastique, une ligature glisserait aisément. On doit donc agir par transfixion avec une pince ou une aiguille mousse. Pas de ligature circulaire (« un nœud de meunier, c'est mieux », GUIHE), et surtout pas de ligatures en masses, mais une ligature en chaîne, si possible après écrasement des pédicules entre les mors d'une pince angiotribe ou d'un écraseur.

6° Puisque le tablier épiploïque tombe à la façon d'une tenture au-devant des viscères et les protège contre les chocs de la paroi abdominale, ramener donc soigneusement l'épiploon à sa place après la laparotomie, bien étalé pour recouvrir l'intestin.

7° Comme il s'infecte très facilement, on n'a aucun avantage à le mettre au contact des organes infectés chroniquement (appendice, trompes, etc...), il vaut mieux dans ce cas, au contraire, éloigner l'épiploon du foyer infecté.

8° Et comme il a une faculté remarquable d'adhérer aux surfaces cruentées, il faut soigneusement péritoniser ces dernières et en éloigner l'épiploon ; les lames de

catgutt, comme nous le verrons au chapitre du traitement, nous rendent d'immenses services pour empêcher ces adhérences.

Dans les péritonites, il faut :

a) Favoriser l'action bactéricide et la sécrétion agglutinante de l'épiploon par le cerceau chauffant, les boules d'eau chaude, le nucléinate de soude (MIKULICZ), injecter sous la peau de l'acide nucléinique à 2 % (SOLIÉRI), injecter dans la cavité abdominale du sérum physiologique ;

b) Ne pas nuire à ses mouvements actifs, ne pas abuser de la morphine.

ETIOLOGIE DES EPIPLOÏTES CHRONIQUES

Nous pouvons étiologiquement distinguer deux groupes d'épiploïtes chroniques nettement différents :

- 1^o Les épiploïtes inflammatoires,
- 2^o Les épiploïtes post-traumatiques.

1^o Epiploïtes inflammatoires.

Le premier groupe, *de beaucoup le plus important*, comprend les épiploïtes qui coexistent avec des lésions inflammatoires des organes tributaires de la cavité péritonéale.

Toute infection d'un organe sous-jacent au péritoine peut atteindre celui-ci et une fois le péritoine envahi, l'épiploon pourra être pris à son tour.

La relation entre l'organe provocateur et l'épiploon en général est rendue apparente par la formation des adhérences ; cependant dans certains cas celles-ci font défaut, alors on admet l'envahissement de l'épiploon soit par la voie lymphatique (contestée par certains auteurs), soit directement par la voie péritonéale.

Dans ce premier groupe, nous étudierons les épiploïtes

digestives, les épiploïtes génitales, et nous dirons un mot des épiploïtes spécifiques.

ÉPIPLOÏTES DIGESTIVES.

Toutes les inflammations du tube digestif et ses annexes peuvent être la cause d'une épiploïte, mais la première place revient incontestablement à l'appendicite chronique. Sur les 1.453 cas d'appendicite de la statistique de WALTHER, il y a 372 cas d'épiploïtes chroniques.

C'est au cours des appendicites chroniques pures, n'ayant jamais déterminé de crises aiguës, ou encore au cours des appendicites chroniques qui se sont établies après une ou plusieurs crises aiguës, que l'on rencontre les lésions chroniques de l'épiploon.

Les épiploïtes chroniques semblent se développer d'une façon concomittente avec les appendicites chroniques où, le plus souvent, l'épiploïte semble être consécutive à l'appendicite.

Immédiatement après l'appendicite chronique, vient la colite chronique ; d'ailleurs, comme le dit HALLER, « appendicite, colite, épiploïte chronique vont de pair », que l'appendicite chronique soit le point de départ à la fois de la colite et de l'épiploïte, ou bien que la colite primitive infecte secondairement l'épiploon, soit enfin que l'épiploon infecté par l'appendice entretienne à son tour la lésion colique.

Viennent ensuite les lésions de l'estomac, du duodénum. La portion sus-mésocolique du grand épiploon et le petit épiploon, ont des réactions analogues à celles de la partie flottante du grand épiploon et par conséquent une lésion de la partie haute du tube digestif intra-abdominal peut facilement provoquer une épiploïte

gastro-colique qui, à son tour, pourra envahir la partie sous-colique. D'ailleurs, l'épiploon pouvant s'infecter à distance, une lésion gastro-duodénale peut provoquer une épiploïte de la portion flottante, sans que l'épiploon inter-gastro-colique soit touché.

Ainsi les péri-duodénites et les péri-gastrites peuvent causer l'épiploïte par deux procédés : ou bien la lésion ulcéreuse gagne de proche en proche le péritoine et l'épiploon qui le continue, ou bien les agents toxi-infectieux pénètrent dans le péritoine et vont se localiser sur l'épiploon à distance du foyer primitif.

Les péri-cystites consécutives, en général, à une cholécystite calculeuse, si bien étudiée par TRIPIER et PAVIOT, peuvent s'accompagner d'adhérences épiploïques et de lésions diffuses du côté de l'épiploon. Mais sachant la fréquence avec laquelle la lithiase biliaire se complique de colite et d'appendicite chronique, il nous est difficile, dans ces épiploïtes, de discriminer la part qui revient à la cholécystite et celle due à la colite, à l'appendicite chronique.

Age. — Les lésions de l'épiploïte chronique se rencontrent plus fréquemment à l'âge adulte ; non pas qu'elles ne puissent exister chez les enfants, mais, chez eux, elles sont infiniment plus rares, puisqu'elles ne succèdent en général qu'à des lésions du tube digestif qui sont l'apanage de l'âge adulte.

Les lésions d'épiploïtes s'établissent en effet très lentement dans les appendicites ou les colites anciennes, et l'on constate différents stades de lésions épiploïques suivant l'ancienneté de ces dernières.

Sexe. — Il ne paraît pas avoir une grande importance ; si les épiploïtes consécutives aux lésions gastro-duodé-

nales sont plus fréquentes chez l'homme, par contre la colite se voit surtout chez les femmes. Dans l'ensemble il y a autant d'épiploïtes dans le sexe féminin que dans le sexe masculin.

Terrain. — Le terrain joue un rôle assez important. On voit souvent les épiploïtes chroniques chez des sujets obèses, les gros mangeurs, les sédentaires, les personnes qui ont une hygiène alimentaire défectueuse, et surtout chez les alcooliques, où elles peuvent prendre une allure particulièrement grave.

En résumé, nous pouvons dire qu'au point de vue étiologique, les épiploïtes digestives se développent surtout à la suite d'une appendicite avec ou sans colite chronique et par conséquent ses causes prédisposantes ou favorisantes se confondent avec celles de ces dernières.

ÉPIPLOÏTES GÉNITALES.

Au cours des affections pelviennes des lésions du côté des annexes : salpingite, kyste de l'ovaire, ou du côté de l'utérus, infections, fibrome, déviation de l'utérus, perforation ou rupture utérine, on peut également rencontrer des lésions du côté de l'épiploon. Mais ces lésions épiploïques peuvent se présenter de trois façons différentes :

1^o L'épiploon est venu adhérer à une lésion utéro-annexielle, une salpingite suppurée le plus souvent, l'appendice paraissant absolument indemne de toute lésion. La relation entre la cause et l'effet est indiscutable, l'épiploïte est secondaire à l'affection gynécologique primitive.

2° L'épiploon est adhérent à la fois à une lésion utéro-annexielle et à l'appendice chroniquement enflammé.

L'étiologie peut être complexe, mais comme le dit SILHOL, rien ne s'oppose à ce qu'on les considère comme des épiploïtes appendiculaires. Toutefois, nous ferons remarquer que l'examen histologique de ces appendices montre parfois que l'inflammation est partie de la périphérie péritonéale pour gagner de proche en proche la paroi musculaire et la muqueuse.

3° L'épiploon, indiscutablement infecté, n'adhère pas aux lésions utéro-annexielles et l'appendice paraît sain. Il est permis de penser dans ce cas que l'épiploon a été atteint à distance.

ÉPIPLOÏTES SPÉCIFIQUES.

Avant d'en terminer avec les épiploïtes inflammatoires, signalons la possibilité d'infection de l'épiploon par la tuberculose, la syphilis et, plus rarement, par actinomycose et échinococcose. Nous verrons, en étudiant les formes cliniques des épiploïtes, que l'existence de ces épiploïtes spécifiques est nettement démontrée mais que leur diagnostic rencontre parfois une réelle difficulté ; dans certains cas mêmes il n'est possible qu'après l'examen histologique.

2° Epiploïtes post-traumatiques.

Le deuxième groupe comprend les épiploïtes post-opératoires et les épiploïtes post-traumatiques pures ; nous y ajouterons les épiploïtes herniaires, terme de transition entre les inflammatoires et les traumatiques.

a) ÉPIPLOÏTES POST-OPÉRATOIRES.

Selon l'histoire de la maladie, comme le dit PICOT, on peut, au point de vue étiologique, diviser les épiploïtes post-opératoires en deux groupes : le premier comprend les cas dans lesquels, en dehors du traumatisme opératoire, l'épiploon a dû être mis au contact des organes infectés, par exemple dans la suture de l'épiploon à l'estomac ou à l'intestin pour ulcus perforé ou résection intestinale difficile, et dans la ligature épiploïque au cours d'une intervention pour épiplocèle infectée. Ce sont, d'après HOLLANDER, « les épiploïtes faisant suite aux laparotomies septiques ».

Le second groupe comprend les épiploïtes consécutives aux opérations abdominales avec ou même sans ligatures épiploïques. La plus fréquente de ces dernières est sans conteste l'épiploïte consécutive à la cure radicale des hernies : 80 % des épiploïtes post-opératoires, d'après la statistique de PICOT. D'ailleurs, cette complication est peu fréquente si l'on compare le nombre des hernies opérées chaque jour, au nombre des épiploïtes signalées. On ne revoit pas, il est bien vrai, comme le remarque justement DUBOS, tous les malades opérés de hernie, et il est bien possible que quelques-uns soient atteints d'épiploïte, puisque c'est en somme une complication tardive et que dans ses formes bénignes, le simple repos au lit suffit à faire disparaître tous les symptômes.

b) ÉPIPLOÏTES POST-TRAUMATIQUES PURES.

D'après GIRAUD, la contusion abdominale est la seule cause capable d'exercer son influence sur le grand épi-

ploon, et encore faut-il qu'elle procède avec une certaine violence.

Les efforts répétés, les élévations de fardeaux pesants, le saut d'obstacles, etc..., ne peuvent pas entrer en ligne de compte, même comme cause prédisposante, dans la production des épiploïtes. Comme agent traumatique de la contusion abdominale on peut citer les coups de pied de cheval, le choc d'un brancard de voiture, le passage d'une roue de voiture, etc...

Ajoutons que la manipulation intempestive du grand épiploon au cours des opérations peut être considérée comme un traumatisme direct.

ÉPIPLOÏTES HERNIAIRES :

C'est principalement dans les épiploïtes anciennes et volumineuses que l'on voit apparaître ces épiploïtes ; ces malades sont souvent porteurs d'un bandage herniaire qui est la cause des heurts et des frottements.

La hernie inguinale est tout particulièrement prédisposée à ces épiploïtes et par conséquent c'est surtout chez l'homme que l'on rencontre l'inflammation de l'épiploon contenu dans le sac herniaire.

Pour en finir avec l'étiologie des épiploïtes et après ces épiploïtes herniaires à la fois traumatiques et inflammatoires, signalons les épiploïtes plastiques décrites par ALGLAVE, dans la ptose du rein droit ; en effet, d'après cet auteur, le rein droit, quand il est mobile, peut être la cause de l'inflammation de l'épiploon. Cette inflammation épiploïque trouve son origine dans les innombrables micro-traumatismes causés par la mobilité du rein et dans une infection secondaire à la pyélite si fréquente dans la ptose rénale.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'occlusion intestinale par épiploïte chronique comporte l'étude de deux questions différentes ; en effet, il faut d'abord étudier pourquoi l'épiploon s'infecte et ensuite comment cette épiploïte chronique provoque cette occlusion.

1^o Comment s'infecte l'épiploon.

En ce qui concerne la pathogénie des épiploïtes post-traumatiques pures, celle des épiploïtes post-opératoires et celle des épiploïtes herniaires, nous renvoyons le lecteur au chapitre des formes cliniques, où nous étudierons complètement ces trois questions. Quant à la pathogénie des épiploïtes inflammatoires, le rôle physiologique du grand épiploon, sur lequel nous avons longuement insisté, explique sa facile infection : il joue un rôle protecteur qui le met au contact direct des lésions des organes abdominaux.

Quelle est la voie que prend l'infection pour atteindre l'épiploon ? Suivant les cas, on invoque l'infection par voie sanguine, par voie lymphatique, par continuité ou

par la voie péritonéale. Le peu de développement du tissu conjonctif, réduit parfois à un degré extrême dans les épiploons fenêtrés, ne semble pas favoriser des apports faciles par continuité conjonctive. La voie artérielle est anatomiquement très réduite, mais la richesse du grand épiploon en capillaires et en veines et l'étroite relation qui unit le système veineux de l'épiploon et celui du colon est en faveur de l'infection par cette voie. En effet, d'après DESCOMPS, « les veines de la lame postérieure primitive du tablier épiploïque aboutissent à la veine splénique, celle de la lame antérieure à la veine mésentérique supérieure par la veine gastro-épiploïque droite. Les veines de la lame postérieure tributaires de la splénique drainent le sang de la moitié gauche de cette lame et quelquefois d'une portion de la lame antérieure, près du bord gauche. Les veines de la lame antérieure sont celles du système droit. La veine gastro-épiploïque droite va rejoindre en même temps que la pancréatico-duodénale la veine mésentérique supérieure à son passage sous le col du pancréas, ainsi se constitue un gros tronc veineux omento-gastro-pancréatico-duodéno-colique qui est la grande voie de drainage du courant veineux du tablier épiploïque » mais SILHOL, au XXVII^e Congrès de Chirurgie, dit que « les communications vasculaires entre l'épiploon et les organes les plus voisins, tel le colon, ne paraissent exister » et par conséquent nie l'importance de cette voie d'apport microbien.

Les lymphatiques étant satellites des veines, on peut admettre la facilité des échanges lymphatiques entre le colon droit et l'épiploon. Cette propagation par la voie lymphatique expliquerait la localisation si typique de l'épiploïte chronique au bord droit de l'épiploon. Mais les recherches expérimentales ne paraissent pas avoir

établi cette richesse lymphatique comme semblait l'annoncer la dénomination de ganglion étalé qu'on avait donnée au grand épiploon.

Par contre, l'espace péritonéal dans lequel l'épiploon se meut en permanence est en contact pour ainsi dire immense à la fois avec les organes soupçonnés et avec l'épiploon lui-même. Les épiploïtes paraissant les plus distantes peuvent être des épiploïtes très proches en réalité, grâce à la motilité épiploïque.

D'après SILHOL, l'espace péritonéal est la voie d'atteinte la plus vraisemblable ; mais nous lisons dans le livre de notre maître le professeur AIMES : « Il est probable que les divers mécanismes se réalisent et surtout l'infection par contiguïté, nette dans la plupart des cas. »

2^o Quels sont les agents pathogènes.

La question ne se pose que pour les formes inflammatoires non spécifiques ; en effet, pour celles-ci le problème est sans intérêt, car que ce soit la tuberculose, la syphilis, l'actinomyose et l'ecchinococcose de l'épiploon ou d'un autre organe, c'est toujours le bacille de Koch, le tréponème de Schaudinn, l'actinomyces et l'ecchinococcus qui en sont la cause.

Quant aux autres épiploïtes inflammatoires, les microbes les plus variés peuvent en être la cause, mais en tête de cette liste, il faut citer le colibacille et l'entérocoque, qui se trouvent seuls ou associés dans presque toutes les affections du tube digestif génératrices de l'épiploïte chronique. Viennent ensuite le staphylocoque, le proteus, le streptocoque, le pneumocoque, le gonocoque, et enfin le bacille d'Eberth et les para A et B.

L'ÉPIPLCÏTE CHRONIQUE une fois installée, elle n'a presque jamais une évolution spontanée vers la guérison ; au contraire, entrecoupée de poussées subaiguës la maladie évolue lentement, s'aggravant d'année en année et pouvant aboutir à la longue à la formation de brides, d'adhérences, de coudures intestinales qui à leur tour engendrent l'obstruction et l'occlusion intestinales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DES EPIPLOÏTES CHRONIQUES

Au début de cette étude anatomo-pathologique, il n'est pas inutile de rappeler qu'un épiploon, même macroscopiquement sain, peut être sérieusement infecté et constituer un vrai réservoir de microbes. L'épiploon est bien souvent un porteur de germes dangereux pour tous ses voisins. Nous avons déjà signalé que les microbes les plus fréquemment rencontrés sont : l'entérocoque, le proteus, le colibacille, le streptocoque et le staphylocoque.

Quant aux lésions macroscopiques de l'organe, il est utile de les bien connaître si l'on veut explorer l'épiploon avec fruit au cours des laparotomies. Ces lésions peuvent aller de la simple congestion jusqu'à l'épaississement considérable avec nodosités et tractus fibreux, en passant par tous les stades intermédiaires qui présentent toutes les combinaisons possibles.

Ces lésions d'épiploïtes chroniques diffèrent de celles observées au cours des épiploïtes aiguës ; leur description a été faite par WALTHER et par son élève HALLER. Nous étudierons successivement les épiploïtes libres et les épiploïtes chroniques avec adhérences.

A) **Epiptoïtes chroniques libres.**

Au début, l'épiploon ne présente qu'une teinte rosée, soit étendue à tout l'organe, soit limitée, sous la forme de placards disséminés, situés, de préférence, le long des vaisseaux, ou localisés au niveau de la partie droite de l'épiploon.

Dans une deuxième phase, la coloration rouge est plus nette, l'épiploon est épaissi et l'on voit les *plaques granitées* de WALTHER, caractéristiques par leur coloration rouge vif et par leur consistance granuleuse. Au palper on a l'impression qu'il y a des grains de plomb enchassés dans l'épiploon. Ces plaques se groupent surtout au niveau de la partie de l'épiploon en rapport avec l'affection causale ou forment sur le bord libre « *la traînée de bordure de WALTHER* ».

Sur la face antérieure et postérieure de l'épiploon existent des brides fibreuses, blanchâtres, filiformes, adhérentes sur toute la longueur de l'épiploon ou libres à leur partie moyenne, de volume ou de longueur variables, s'entrecroisant dans tous les sens, formant au point d'entrecroisement des *nœuds de rétraction*, rencontrés de préférence sur la face postérieure. Par leur rétraction, ces nœuds créent sur les parties de l'épiploon qui les entourent des plissements qui peuvent se transmettre au colon, gêner le cours des matières et provoquer ainsi des crises de subocclusion ou de l'occlusion intestinale.

Dans une phase plus avancée, ces plaques granitées confluent en *noyaux d'épiptoïtes* et en *formations nodulaires* plus volumineuses. La sclérose les envahit progressivement, elles deviennent fibreuses et se transforment en *plaques nacrées*. Au palper, cette fois, on a la

sensation d'une lame de cuir avec, par places, des masses plus ou moins volumineuses, dures et grenues.

Parmi ces lésions anatomiques, on peut distinguer plusieurs formes :

a) ÉPIPLOÏTES GRANULEUSES PURES. — Elles se caractérisent par la présence des plaques granitées de WALTHER, avec leur consistance granuleuse, sableuse au toucher, sans autre épaissement ou transformation fibreuse.

b) ÉPIPLOÏTES SCLÉREUSES. — Elles se caractérisent par l'évolution conjonctive, fibreuse des plaques granitées. Dans certains cas, cette évolution fibreuse est tellement intense et étendue que tout le tablier épiploïque peut se transformer en de véritables masses ligneuses.

c) ÉPIPLOÏTES GRANULO-FIBREUSES. — Dans cette forme, il y a, comme son nom l'indique, un mélange plus ou moins régulier de plaques granitées et de plaques fibro-scléreuses. L'épiploon est épaissi, parfois rétracté, et au toucher, suivant l'endroit que l'on palpe, on a tantôt la sensation d'une masse ligneuse, tantôt celle de grains de plomb et tantôt les deux ensemble.

d) ÉPIPLOÏTES FIBRO-GRASSEUSES. — Ici, en plus de la transformation fibreuse, nous avons une abondante prolifération adipeuse. « L'épiploon est épaissi, dit LEROY, lardacé, ressemblant à la couenne, et constitue parfois une tuméfaction parfois assez volumineuse infiltrée de tissu fibreux ou de tissus gras plus ou moins modifiés. »

e) WALTHER a signalé également des suffusions san-

guines sur un épiploon très vascularisé ; cette épiploïte congestive se montre soit sous la forme de piquetés hémorragiques (foyer d'hémorragie pouvant atteindre les dimensions d'une lentille), soit sous la forme de foyers hémorragiques plus volumineux, véritables kystes sanguins multiples, présentant l'aspect de grains de raisin noir.

L'épiploïte hémorragique décrite par RÉGNIER montre une dilatation de l'épiploon et une infiltration hémorragique de l'organe.

f) Il y a lieu encore d'ajouter que ces épiploïtes libres, c'est-à-dire sans adhérences aux organes voisins, sont tantôt généralisées à tout l'épiploon (épiploïte généralisée) et tantôt localisées au bord droit de l'épiploon (épiploïte marginale droite), soit au bord libre (épiploïte du bord libre ou traînée de bordure de WALTHER).

B) Epiploïtes chroniques adhérentes.

Dans cette variété, en plus des lésions précédemment décrites, des adhérences s'organisent entre l'épiploon, le péritoine pariétal et les organes abdominaux. Ces adhérences se présentent sous les aspects les plus divers : tantôt molles, peu résistantes, elles sont parfois fibreuses, solides et capables de s'opposer au libre cours des matières dans la lumière intestinale.

1^o ADHÉRENCES AVEC LE PÉRITOINE PARIÉTAL.

Leur siège varie avec la lésion causale de l'épiploïte. Leurs dimensions varient depuis la simple bride, jus-

qu'au véritable paquet qui est perceptible à la palpation. Parfois, toute la partie droite de l'épiploon atteinte d'épiploïte chronique, se ramasse en gros paquet plus ou moins dur, résistant, passant au devant du gros intestin, en particulier de l'angle colique droit, pour aller s'insérer en haut et en arrière ou en bas et en dehors sur le péritoine pariétal postérieur.

2^o ADHÉRENCES AVEC LES ORGANES ABDOMINAUX :

Les adhérences de l'épiploon avec les organes intra-abdominaux sont variables, mais celles qu'on rencontre le plus fréquemment et qui sont, du reste, de beaucoup les plus importantes, ce sont les adhérences que contracte l'épiploon avec la moitié droite du gros intestin et qui peuvent être parfois la cause de l'obstruction et de l'occlusion intestinale. Mais l'épiploon peut encore adhérer aux autres organes intra-abdominaux (appendice, anses grêles, estomac, vésicule biliaire, utérus, trompe ou ovaire, vessie).

WRISBERG admet que des adhérences épiploïques ont pu fixer le testicule pendant sa migration et devenir une cause d'ectopie.

Il est bien entendu qu'on peut rencontrer des adhérences du même épiploon, chroniquement malade, à la paroi et aux divers organes. WALTHER a longuement décrit les adhérences épiploïques et il en a individualisé plusieurs formes :

a) Au niveau du colon transverse, les adhérences présentent une morphologie un peu spéciale qui explique les déformations et les diminutions du calibre de ce segment du gros intestin avec les conséquences qui peuvent en découler.

Deux sortes d'anneaux, d'importance et de formation différentes, peuvent se rencontrer au niveau du colon transverse :

1^o Des brides parties de la face postérieure de l'épiploon, près de son insertion colique, passent sur la face antéro-inférieure du colon transverse, la contournent et vont s'insérer sur le feuillet inférieur du méso-colon transverse au ras du bord intestinal de ce méso ; il résulte de cette disposition un anneau qui enserre l'intestin. On peut voir plusieurs anneaux formés par ces brides péri-coliques, échelonnés à une distance variable d'un ou plusieurs centimètres. D'autrefois ces sortes d'anneaux péri-coliques sont constitués aux dépens de brides partant de la face postérieure de l'épiploon et allant rejoindre une des franges graisseuses, des franges épiploïques du colon qui vont pour ainsi dire à sa rencontre.

2^o Dans cette deuxième variété, c'est une languette formée aux dépens de l'épiploon lui-même très altéré, granité, se détachant du reste du repli péritonéal, qui va grimper sur la face antéro-inférieure du colon transverse et adhérer très intimement à l'intestin. Parfois elle peut contourner complètement le gros intestin et aller s'insérer sur le feuillet inférieur du méso-colon transverse, tout près du bord intestinal. Cette fois l'anneau péricolique, qui s'oppose au libre cours des matières, est constitué non plus par des brides, mais par des tissus épiploïques très altérés et ayant un aspect granité très caractéristique.

b) Forme de l'angle colique droit. — On peut trouver sur la face antérieure de l'angle colique droit des adhérences intimes entre ses faces et la partie toute supérieure du bord droit du grand épiploon. Mais ce qu'on



FIG. 1. — Épiploon ayant de petites lésions scléreuses d'épiploïte chronique. Sous le colon transverse, anneaux formés par l'adhérence de l'épiploon à des franges épiploïques très longues. Un peu à droite, épiploon collé sur le colon en ptérygion.

Collection de M. WALTHER, 1919, n° 30 (HALLER).



FIG. 2. — Epiploon large et long, atteint dans les 2/3 droits d'épiploïte rouge, un peu sclérosé, avec bande de bordure. Quelques plaques granitées peu accentuées. Mais vers l'angle droit du colon, l'épiploon s'épaissit, devient dur, ligneux, rugueux et contre l'intestin se tasse en une masse dure, rétractée, collant le colon transverse au colon ascendant. — Sous l'épiploon, et aux dépens de lui, est formée une véritable lame fibreuse, transversalement tendue sur une hauteur de 3 à 4 centimètres entre les deux colons libérés au bistouri. Bride droite passant sur l'angle du colon pour aller à la région prénale.

Collection de M. WALTHER, 1907, n° 113 (HALLER).

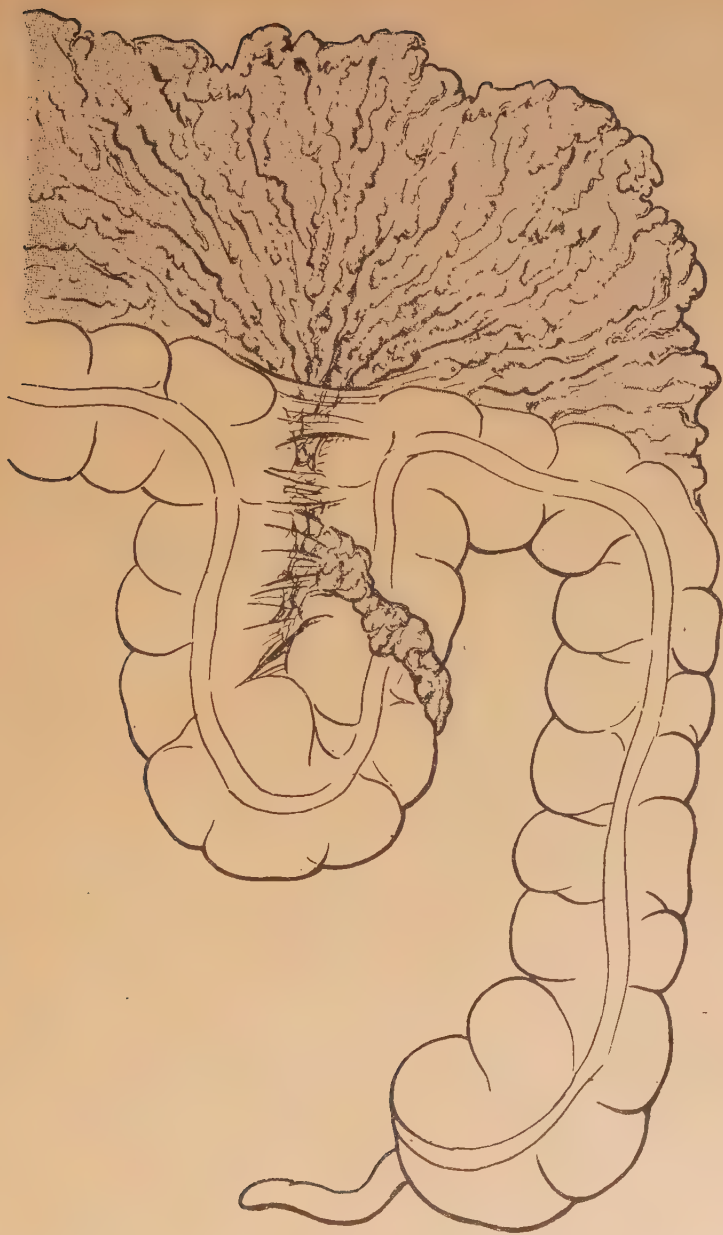


FIG. 3. — Epiploon très épais, chargé de graisse, dur, semé de plaques fibreuses de rétraction. — Colon transverse complètement coudé en V près de l'angle gauche. — Estomac attiré contre le colon par la rétraction de l'épiploon. — Résection de l'épiploon en 12 pédicules, dégagement pénible de la coudure du colon. Cœcum et appendice dans la fosse iliaque gauche.

Collection de M. WALTHER, 1909, n° 69 (HALLER).



FIG. 4. — Epiptoïte moyenne 3/4: Quelques nœuds de rétraction.
Une bride sur le côlon ascendant.
Collection de M. WALTHER, 1909, n° 1 (HALLER).

trouve le plus souvent, c'est une adhérence épiploïque en masse qui vient se coller contre cet angle droit et les segments intestinaux voisins. L'intestin se trouve ensermé comme dans une sorte de gangue épiploïque qui enveloppe complètement l'angle droit.

D'autres fois il existe des brides, fixant la partie toute supérieure de l'angle colique droit à la face inférieure du foie, ou encore *une lame de néoformations qui accole les segments intestinaux en canon de fusil*. Cette disposition en canon de fusil, visible à la radioscopie, est caractéristique des épiploïtes chroniques.

3° PÉRICOLITES ET PÉRITYPHLITES.

Une dernière variété d'adhérences a donné lieu à de nombreux travaux ; ces adhérences siègent au niveau du cæcum et du colon ascendant et sont désignées sous le nom de péricolites et pérityphlites. Les intéressants travaux de LEVEUF rattachent en effet la péricolite membraneuse au grand épiploon ; d'autre part, c'est contre la reproduction des adhérences qu'ont été surtout préconisées les greffes épiploïques.

LANE avait déjà décrit une coudure iléale : inflexion en V, à ouverture inférieure souvent très aiguë de la partie inférieure de l'iléon. Elle s'accompagne de troubles d'obstruction intestinale.

Cette coudure est due à un certain degré de rétraction mésentérique et très souvent, à l'existence d'adhérences intestinales, d'une véritable bride parfois qui maintient rapprochées les deux jambes du V. La radiographie révèle la coudure iléale.

Cette coudure de LANE coexiste très fréquemment avec la péricolite membraneuse ; sous ce nom JACKSON a décrit, en 1919, un véritable voile étendu du péritoïne

pariétal au côlon, voile qui peut envelopper entièrement le cæcum.

C'est une membrane transparente, sillonnée de petits vaisseaux et parfois de brides fibreuses parallèles ; elle peut se souder en dedans au grand épiploon, pour former un voile continu en avant du côlon ; en bas elle respecte parfois le cæcum.

C) Formes mixtes.

Elles sont caractérisées par la coexistence de lésions chroniques et de lésions traduisant une poussée inflammatoire aiguë ; au milieu d'îlots de lésions chroniques, on trouve des zones inflammatoires aiguës disséminées. L'explication de ces faits est facile : on sait que les épiploïtes aiguës se terminent dans les cas favorables par résolution ou par passage à la chronicité. D'autre part l'épiploïte chronique peut présenter des poussées inflammatoires. On peut donc retrouver au milieu de lésions banales d'épiploïtes chroniques, des îlots inflammatoires et même des abcès englobés dans une infiltration de tissu fibreux.

**SIGNES CLINIQUES DE L'OCCLUSION
OU DE L'OBSTRUCTION INTESTINALE
PAR EPIPLOÏTE CHRONIQUE**

Les signes cliniques de l'occlusion intestinale par épiploïte chronique sont essentiellement variables suivant qu'on les considère à leur période de début ou à leur période d'état ; en effet, alors qu'à la période d'état nous avons des signes de stase intestinale entrecoupée de crises plus ou moins marquées d'obstruction intestinale et parfois même de crises d'occlusion intestinale aiguë, à la période de début, nous avons seulement les signes d'épiploïte chronique avec son évolution lente et progressive vers l'obstruction.

Nous étudierons donc, d'abord, les signes de période de début, c'est-à-dire la symptomatologie des épiploïtes chroniques, puis les signes de période d'état, c'est-à-dire la symptomatologie de l'occlusion intestinale ; c'est l'apparition de ces accidents occlusifs chez les sujets atteints d'épiploïtes chroniques qui nous permet de rattacher l'occlusion à sa véritable cause, c'est-à-dire l'épiploïte chronique.

I. — Période de début.

SIGNES CLINIQUES DES ÉPIPLOÏTES CHRONIQUES.

Ce que nous savons de la physiologie de l'épiploon, de l'étiologie et de la pathogénie des épiploïtes, explique facilement que la symptomatologie des épiploïtes soit à la fois riche et confuse. Le tableau clinique des épiploïtes chroniques est presque superposable à celui de l'appendicite chronique et à celui de certaines colites droites. Cette ressemblance de la symptomatologie a même permis à quelques auteurs de mettre en doute son entité nosologique. En effet, à l'époque où WALTHER appela l'attention sur les épiploïtes, en leur attribuant un rôle de premier plan dans la genèse des troubles que nous allons étudier, on connaissait encore assez mal la pathologie du colon droit et de la stase intestinale haute et, quand celle-ci fut bien connue, quelques auteurs, justement frappés par cette ressemblance, ont cru pouvoir nier l'importance de l'épiploïte pour l'attribuer à la colite droite.

En réalité, si dans certains cas les troubles provoqués par l'épiploïte sont bien survenus comme complication d'une colite, il faut bien se rappeler qu'à partir du moment où l'épiploïte est constituée, elle devient l'élément prédominant du syndrome pathologique et elle peut expliquer et justifier à elle seule la persistance de certains troubles qui d'ailleurs disparaissent si un traitement est dirigé contre elle.

SIGNES CLINIQUES.

La symptomatologie des épiploïtes chroniques peut être groupée sous trois chefs différents :

1^o Symptômes dus à l'affection causale de l'épiploïte (appendicite, colite, salpingite, cholécystite, etc...).

2^o Symptômes dus aux troubles causés mécaniquement par l'épiploon malade sur les organes voisins.

3^o Enfin les signes propres de l'épiploïte.

— Sous le premier titre on doit étudier toute cette symptomatologie décrite par WALTHER et HALLER et qui aujourd'hui se confond avec le syndrome dit « de l'appendicite chronique » et qu'on devrait appeler en réalité « le syndrome de la fosse iliaque droite ».

— Sous le deuxième titre, il faut signaler les symptômes de stade et de compression colique, de tiraillement du duodénum et de la grande courbure de l'estomac et du pylore et de stase plus ou moins marquée, pouvant aller jusqu'à la subocclusion et même à l'occlusion et c'est justement ce que nous étudierons dans ce travail.

— Sous le troisième chef, on peut décrire des signes propres à l'épiploïte ; ceux-ci se traduisent par les modifications du volume et de la consistance de l'épiploon et les déformations dont il peut être le siège.

Mais au lieu de faire cette distinction tripartite nous préférons décrire un syndrome type de l'épiploïte chronique, comme on le voit journellement en clinique et comme nous l'avons retrouvé dans nos observations ; nous nous réservons d'insister davantage sur cette distinction quand nous étudierons les formes cliniques.

D'ailleurs nous devons avouer qu'essayer de tracer d'une façon schématique un tableau clinique type des épiploïtes chroniques n'est pas sans difficulté, car la symptomatologie des épiploïtes chroniques, suivant l'ex-

pression de FARABŒUF, est faite de « pièces et de morceaux » et on pourrait admettre que les « pièces » sont les affections qui donnent naissance aux épiploïtes et que les « morceaux » sont les troubles apportés par leur présence.

Les symptômes de l'épiploïte chronique peuvent se diviser en trois groupes : signes fonctionnels, signes physiques et signes généraux.

1^o *Signes fonctionnels.*

Douleurs spontanées. — Le malade atteint d'épiploïte chronique se plaint en général de douleurs abdominales spontanées, rarement aiguës, douleurs sourdes, sensations de tiraillement, de pesanteur dans la fosse iliaque droite, ou mieux dans le côté droit de l'abdomen, s'accompagnant d'une irradiation douloureuse vers l'ombilic. La douleur est augmentée par la fatigue, la marche, les exercices, la défécation. La douleur peut prendre parfois la forme de coliques ou de simple sensation de brûlure à l'occasion de certains mouvements. Elle peut s'irradier même dans certains cas, vers les lombes ; cette irradiation lombaire peut être uni ou bilatérale.

Troubles gastro-intestinaux. — Les troubles gastro-intestinaux se traduisent par des modifications de l'appétit qui est capricieux, diminué en général, des digestions lentes et difficiles, avec, après le repas, une sensation de barre épigastrique et fréquemment du ballonnement du ventre ; le travail est pénible pendant la digestion. Le malade éprouve de la somnolence, de la torpeur, avec sensation de cuisson épigastrique. Il y a fréquemment un état nauséux et, plus rarement, des vomissements, qui ont lieu en général le matin, au

réveil, parfois dans la journée, ils sont très acides, rarement alimentaires, souvent bilieux. L'haleine est mauvaise, la langue est chargée, la bouche est pâteuse, la constipation est de règle avec, dans quelques cas, des crises d'obstruction chronique suivies de débâcles diarrhéiques. Cette obstruction intestinale peut parfois donner lieu à une vraie occlusion intestinale pouvant même entraîner une atteinte profonde de l'état général.

2^o Signes physiques.

Douleurs provoquées. — A la palpation profonde du ventre, il est bien rare de rencontrer la fameuse *corde épiploïque* dont certains auteurs parlent avec un grand luxe de détails, mais on trouve souvent un côlon spasmé. La palpation réveille une série de points douloureux, considérés comme étant ceux de l'appendicite chronique (MAC BURNEY, LANZ), même quand on a déjà enlevé l'appendice, et une zone sensible qui s'étend à toute la partie droite du ventre, entre les deux carrefours.

Dans certains cas, la palpation de l'abdomen du patient provoque une douleur marquée le long du bord interne du cæco-ascendant et de l'angle colique droit ; dans ces cas, la palpation peut même produire une sensation de malaise. Cette sensation de malaise à la pression de l'angle droit et de l'angle interne du cæco-ascendant serait, d'après HALLER, un signe de certitude d'inflammation épiploïque.

La douleur provoquée par la pression le long du bord interne du cæco-ascendant a été aussi décrite par ENRIQUEZ et ses élèves comme un signe capital de l'épiploïte chronique. D'après ces auteurs, tout malade présentant ce signe aurait presque certainement un épiploon nettement malade.

Georges AUDAIN croit que ce symptôme fait souvent défaut et, en tout état de cause, est le symptôme d'une épiploïte déjà parvenue à un stade avancé de son évolution : épiploïte fibreuse ou granuleuse. Par contre, cet auteur affirme avoir constaté un signe qui existe avec une grande fréquence quand l'épiploon est malade. « En exerçant une traction de dedans en dehors avec la main appliquée à plat et profondément sur le cæco-ascendant, on révèle une douleur péri-ombilicale, douleur le plus souvent située au-dessous mais parfois au-dessus de l'ombilic jusque dans la fosse iliaque gauche. « Parfois il existe au palper une zone douloureuse dans la fosse iliaque gauche et cette douleur peut être réveillée à distance par la palpation profonde de la fosse iliaque droite. Lorsque ces signes sont nettement constatés, il est bien rare que l'on ne trouve pas, à l'intervention, un épiploon atteint de lésions profondes et étendues.

L'augmentation des phénomènes douloureux lorsque le malade passe de la position couchée à la station debout peut faire penser à l'épiploïte (tiraillements de l'épiploon alourdi et enflammé) comme on le verra dans une observation personnelle.

Vomissements provoqués. — Quelquefois, la palpation profonde du ventre peut provoquer des nausées ou des vomissements. Ils sont probablement dus au tiraillement de l'épiploon sur l'estomac et ont une importance capitale dans le diagnostic des épiploïtes (comme dans notre observation n^o 1).

Tumeurs épiploïques. — Dans certains cas on reconnaît, par le palper, l'existence d'une masse, tumeur ou gâteau épiploïque qu'on délimite par la résistance com-

parative à la palpation des diverses zones de la paroi abdominale. Cette masse épiploïque peut présenter tous les caractères d'évolution et de consistance d'une véritable tumeur.

La tumeur épiploïque est en général indolore et assez dure, elle peut siéger aussi bien dans le petit bassin que dans la grande cavité abdominale, mais elle a trois sièges de prédilection : elle peut être péri-vésiculaire, péri-appendiculaire ou péri-annexielle.

3° *Signes généraux.*

Au cours de l'épiploïte chronique, les troubles de l'état général sont fréquents : teint sub-ictérique ou jaune terreux, dépression générale, crises de migraine, asthénie générale, amaigrissement (qui peut être très marqué), tendance à la neurasthénie et même à l'hypocondrie.

La fièvre a été constatée au cours des épiploïtes chroniques par de très nombreux auteurs, en particulier par PAUCHET, BÉCART et GÆNILINGER. D'après ces auteurs ce symptôme est loin d'être exceptionnel. La fièvre peut atteindre le soir 38° à 38°5, parfois avec une atteinte profonde de l'état général.

Parmi tous ces signes fonctionnels, physiques et généraux, on peut isoler certains symptômes, plus particulièrement indicatifs de l'épiploïte : signes de présomption et signes de certitude.

1° *Signes de présomption* : Irradiation des douleurs spontanées vers l'ombilic, barre épigastrique, douleurs de l'angle colique droit, dyspepsie gastro-intestinale, anorexie, constipation.

2^o *Signes de certitude* : Constatation d'une tumeur dans la fosse iliaque droite, douleur à la pression de l'angle droit et du bord interne du cæco-ascendant, pouvant provoquer des malaises et même des vomissements. La douleur provoquée au niveau de ces mêmes régions par la palpation à distance de l'abdomen, la douleur péri-ombilicale de Georges AUDAIN, les vomissements provoqués par la palpation de l'abdomen. Les troubles de l'évacuation du gros intestin pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète avec hyperthermie et parfois atteinte profonde de l'état général.

Cette localisation à droite est trop restrictive ; pendant de longues années la pathologie abdominale a été dominée par la notion d'appendicite, on revient à l'heure actuelle à une plus juste appréciation des inflammations des divers organes abdominaux et en particulier on reprend la pathologie segmentaire de l'intestin : colites segmentaires, sigmoïdite, typhlite, etc... Il faut y ajouter l'inflammation de tous les organes qui peuvent présenter des rapports immédiats avec l'épiploon (vésicule, trompe, diverticules, néo du côlon infecté, etc...).

SIGNES DE LABORATOIRE.

La radiologie. — La radioscopie intestinale peut donner dans les cas d'épiploïtes quelques renseignements intéressants. Cet examen peut se faire par ingestion d'une bouillie opaque ou après un lavement baryté, mais le malade doit être examiné debout, couché et en position inclinée (TRENDLENBURG).

La palpation du ventre sous écran radioscopique, nous permet de fixer avec précision les zones sensibles et les points douloureux de l'épiploïte chronique. Cette

zone sensible siège le plus souvent au niveau de l'angle colique droit, le bord interne du côlon ascendant et parfois le côlon transverse.

Lorsqu'il existe une épiploïte de l'angle droit, la pression sur le cæcum et la portion initiale du côlon ascendant est incapable, comme à l'état normal, de séparer l'ombre de la partie terminale du côlon ascendant de celle de l'extrémité droite du côlon transverse.

Ces deux ombres restent superposées et indiquent la présence des adhérences qui empêchent la production de la zone claire qui, à l'état normal, se place entre ces deux ombres. D'autres fois il existe une image caractéristique de cet angle *en canon de fusil*.

La radioscopie du cæcum et du côlon ascendant, lorsqu'il y a des brides qui les attachent à l'épiploon, montre que l'image de ce segment intestinal peut facilement se déplacer en haut et en dedans, mais qu'on n'arrive pas à le déplacer ni en bas, ni en dehors.

Mais d'une façon générale, les épiploïtes chroniques réservent à la radiologie de très fréquentes surprises ; en effet, les adhérences épiploïques et leurs extensions vélamenteuses modèlent les silhouettes les plus trompeuses. Les relations anormales, les déformations et les confusions d'ombres réalisent de faux estomacs biloculaires, de fausses tumeurs gastriques, des ulcères gastro-duodénaux, des vésicules calculeuses et des tumeurs coliques imaginaires. Le chirurgien doit être averti de ces pièges et interpréter lui-même tous les renseignements que la radiologie est capable de lui donner pour ne pas commettre des erreurs de diagnostic et par suite de traitement qui peuvent être parfois très regrettables.

Examens bactériologiques. — Bien que BÉCART et GÆNILINGER en cultivant de l'épiploon enflammé aient

trouvé des colonies d'entérocoques, de colibacilles, de staphylocoques et de proteus, la bactériologie ne nous aide pas à conclure en faveur de l'épiploïte, car l'hémoculture de ces patients est souvent négative, surtout si l'on ne recherche que les germes aérobies et quand elle est positive, on ne peut pas affirmer le point de départ épiploïque.

Examen du sang. — Par contre, l'étude de la formule sanguine peut nous rendre quelques services, tout au moins pour prouver l'existence d'un foyer d'inflammation chronique, que les signes cliniques précédemment décrits font localiser au niveau de l'épiploon.

L'examen de la formule sanguine montre une diminution, peu marquée, des éléments rouges, mais sans globules rouges anormaux, ni changement de valeur globulaire. De plus, presque constamment, on peut trouver une leucocytose à polynucléaires ou plus rarement à mononucléaires. Cette leucocytose est toujours très légère.

Examen des urines. — Dans certains cas, surtout lorsqu'il y a de la stase, on peut trouver quelques signes d'insuffisance hépatique ; parfois de l'indicanurie.

Examen du suc gastrique. — Certains auteurs pensent qu'il y a une hyperchlorhydrie. Dans certains cas rares on peut trouver une hypochlorhydrie.

II. — Signes de la période d'état.

A la période d'état, nous avons d'abord tous les signes locaux et surtout généraux de la stase intestinale, puis

s'installent progressivement les crises de subocclusion chronique, entrecoupées de signes plus ou moins marqués, plus ou moins longs d'occlusion. A ce moment, la présence d'une distension localisée de l'intestin doit attirer l'attention sur la sténose sous-jacente de ce segment dilaté ; il convient alors de rechercher : premièrement, la réalité de cette sténose, et deuxièmement, les signes qui permettront de reconnaître que c'est l'épiploïte qui l'a provoquée :

Enfin, exceptionnellement, peuvent s'observer des crises d'occlusion aiguë avec toute sa symptomatologie (douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, distension abdominale, etc...) qui sera plus difficile, à cause du tableau clinique bruyant et des difficultés d'explorer un abdomen douloureux et distendu, de rapporter à sa vraie cause. C'est alors que la connaissance par le chirurgien de la réalité des manifestations occlusives au cours des épiploïtes chroniques pourront l'aiguiller vers la recherche des signes que nous venons de décrire et qui auront pu précéder cette étape abdominale aiguë ; en particulier la notion de crises antérieures suivies de résolution sera d'un précieux secours.

FORMES CLINIQUES

La variabilité des signes cliniques de l'épiploïte et leur prédominance suivant les cas, la diversité des sources étiologiques qui en sont la cause et son évolution essentiellement capricieuse, nous permettent d'étiqueter un certain nombre de formes cliniques. Il est indispensable de les décrire ici puisque c'est sur l'étude des antécédents qu'est basé le diagnostic étiologique au cours de la crise occlusive ; l'occlusion intestinale peut en effet compliquer toutes les formes de l'épiploïte chronique.

Formes cliniques suivant la prédominance d'un symptôme.

FORMES DOULOUREUSES.

Nous avons insisté, en étudiant la physiologie de l'épiploon, sur sa sensibilité qui est très réelle et même assez vive. Quand il existe une inflammation de cet organe, la douleur peut être le signe clinique prédominant ou même exister seul, sans aucun autre trouble gastro-intestinal, sans déficience de l'état général.

Parfois cette douleur est tellement intense qu'on peut décrire une *forme névralgique aiguë*, dans laquelle on voit des crises subites de douleurs, occupant transversale-

ment la partie supérieure du ventre. Ces crises douloureuses sont parfois angoissantes et ne s'accompagnent d'aucun autre trouble.

Mais en général il s'agit plutôt d'une *forme névralgique chronique*. Dans cette forme il existe des douleurs moins subites, mais continues, sourdes et parfois insupportables. Le contraste, entre la souplesse de l'abdomen, la négativité des troubles gastro-intestinaux et la vivacité avec laquelle le malade se plaint, est très frappant. Il faut bien connaître cette forme des épiploïtes, surtout chez les anciens opérés, pour ne pas les mettre, injustement, dans le groupe des névrosés.

FORMES DIGESTIVES.

Ici les troubles gastro-intestinaux sont au premier plan ; l'appétit est disparu, les digestions sont lentes et difficiles, la digestion de certains mets (ragoûts, viandes rouges, sauces, graisses) est excessivement pénible. Après le repas, le ballonnement du ventre oblige les malades à élargir momentanément leurs vêtements ; il existe souvent des renvois acides, avec sensation d'empâtement dans la bouche. La constipation est tenace, opiniâtre, entrecoupée parfois de débâcles diarrhéiques. La palpation du ventre montre que tout le côté droit de l'abdomen est très sensible, surtout le long du bord interne du cæco-ascendant. De plus, toute cette zone offre aux doigts qui la palpent une sensation de résistance élastique qui fait contraste avec la souplesse du côté opposé du ventre.

La radiologie ne rend aucun service dans cette forme où la motilité intestinale n'est pas modifiée.

Nous pouvons isoler, puisque nous en rapporterons des exemples, une *forme nauséuse*, dans laquelle, à côté

des vomissements spontanés, la palpation du grand épiploon provoque des nausées et des vomissements ; signe capital, presque pathognomonique de certaines épiploïtes. Ce symptôme survenant au cours d'une inflammation chronique d'un viscère, et surtout persistant après la suppression chirurgicale de ce viscère (appendicectomie), prend une valeur de premier ordre ; en voici d'ailleurs une observation typique.

OBSERVATION N^o I (*inédite*)

(due à l'obligeance de notre maître, le professeur AIMES)

Mlle L. Paule, 17 ans, a fait en 1929 une fièvre de Malte de très longue durée ; depuis, excessivement amaigrie (43 kg), elle souffre du ventre et on a porté le diagnostic de péritonite tuberculeuse, parce qu'on considère que la fièvre de Malte a débilité la malade, parce qu'elle s'amaigrit régulièrement, a très souvent des vomissements, un abdomen légèrement ballonné et douloureux.

A l'examen, on constate que c'est surtout la fosse iliaque droite qui est douloureuse ainsi que le bord interne du cæco-ascendant. Lorsqu'on palpe cette région, on réveille une *douleur qui s'irradie jusqu'à l'estomac, provoquant un réflexe nauséeux*. On pose le diagnostic d'appendicite avec épiploïte droite, confirmée par l'opération faite sous rachi-anesthésie (6 novembre 1929) et qui montre une appendicite chronique nette et de l'épiploïte étendue de la partie droite de l'abdomen : appendicectomie, résection épiploïque. Le diagnostic est signé par l'évolution : disparition des douleurs et des vomissements, et relèvement rapide de l'état général : en 4 mois la malade passe de 43 à 65 kg.

La malade est souvent revue depuis cette date et tout récemment encore (janvier 1936), son état général est

très floride, elle n'a jamais plus souffert du ventre, bien qu'elle exerce la profession d'infirmière dans une clinique où elle travaille activement.

Formes de stase cæcale

Nous avons vu au chapitre de la symptomatologie qu'une partie des signes cliniques de l'épiploïte étaient dus aux troubles causés par un épiploon gras et lourd, entraînant le transverse vers le pubis dans la station debout. Parfois la masse intestinale est comprimée ou bridée par un épiploon épaissi et rétracté.

Le tableau clinique de cette forme est celui de la stase intestinale droite avec ses phénomènes d'auto-intoxication et son retentissement sur l'état général.

Les troubles d'évacuation du gros intestin se manifestent par une rétention des fèces dans le cæcum. Cette constipation cæcale, essentiellement différente de la constipation gauche, retentit sérieusement sur l'état général. En effet, dans la constipation gauche, les matières séjournent dans l'ampoule rectale et la dernière portion du côlon descendant où elles sont sèches et solides et, par conséquent, sans résorption possible, alors que dans la stase cæcale l'arrivée constante du liquide venant de l'intestin grêle facilite la résorption toxique.

Les malades éprouvent une sensation de plénitude dans le côté droit du ventre, accompagnée de malaises très pénibles.

La gêne douloureuse fait le fond de la vie de ces constipés, qui analysent tristement et à loisir ses particularités.

L'examen radiologique peut rendre d'importants services dans ces formes.

FORMES SUS-COLIQUES.

La rétraction de l'épiploon entre la grande courbure de l'estomac et le colon transverse peut tirailler l'estomac et provoquer un syndrome de dilatation gastrique avec sténose légère du duodénum. Cette forme est caractérisée cliniquement par des troubles gastriques : lenteur de la digestion, fréquence des nausées et parfois des vomissements, qui peuvent être alimentaires ou bilieux. La stase et la résorption de bile dans les premiers segments du duodénum pourraient donner naissance à un syndrome de cholémie.

FORMES D'EMBLÉE OCCLUSIVES.

L'occlusion vraie est assez rare. Il ne s'agit le plus souvent que de crise de subocclusion intestinale, très douloureuse, mais pouvant se terminer avant la phase d'accidents par rétention et résorption toxique.

Au point de vue clinique, la forme d'emblée occlusive des épiploïtes chroniques a exactement les mêmes symptômes que toutes les autres obstructions intestinales (coliques, vomissements alimentaires, bilieux, porracés, et enfin fécaloïdes, arrêt des gaz et des matières, tympanisme, tachycardie, etc., etc...), avec cette différence qu'ici le début est le plus souvent lent et insidieux, les crises de subocclusion se succèdent avant d'arriver à la véritable occlusion intestinale, et enfin l'état général est profondément touché.

FORMES TUMORALES.

C'est seulement dans cette forme qu'on rencontre la prédominance des signes appartenant en propre aux

épiploïtes chroniques ; en effet, dans les formes précédentes, il s'agissait toujours de cas dans lesquels le signe prédominant n'était qu'un symptôme d'emprunt par dysfonctionnement du tube digestif.

La formation de la tumeur épiploïque peut être rapide ou avoir une évolution lente et progressive :

Formes rapides. — Dans cette variété on voit apparaître, en quelques jours ou en peu de temps, au niveau des zones de prédilection : péri-appendiculaire, péri-annexielle, péri-vésiculaire, etc..., un plastron, un gâteau ou une masse dont le volume peut être considérable. A la palpation on trouve très facilement cette tumeur épiploïque. La question délicate est de savoir s'il y a en même temps une participation viscérale et si oui, dans quelle proportion.

Formes chroniques. — C'est surtout cette variété qui prête à confusion avec les véritables tumeurs (néoplasiques, bacillaires, etc.).

Son début échappe le plus souvent au malade : un jour il s'aperçoit de la présence d'une grosseur dans la fosse iliaque droite, au niveau de l'orifice inguinal, ou ailleurs. La tumeur épiploïque est le plus souvent indolore et, en général, d'une dureté caractéristique ; ses limites sont assez imprécises.

La radiologie est absolument indispensable pour éliminer les causes d'erreur, en particulier les néoplasmes et la tuberculose iléo-cæcale.

L'atteinte profonde de l'état général et la prédominance des signes généraux permettent d'individualiser encore quelques variétés cliniques.

FORMES HYPERTHERMIQUES.

Nous avons déjà dit que PAUCHET, BÉCART, GÆNGLINGER ont attiré l'attention sur la fièvre dans l'épiploïte et ont montré qu'elle est loin d'être exceptionnelle. Quelquefois elle peut être, tout au moins pendant un certain temps, le seul signe de l'épiploïte.

La fièvre est généralement peu élevée : 38° à $38^{\circ}5$, le soir, et $37^{\circ}5$ et 37° le matin. Elle peut durer quelques jours, quinze à trente jours dans certaines observations, puis elle disparaît pour réapparaître quelque temps après, seule, ou le plus souvent avec les autres symptômes de l'épiploïte chronique. C'est justement parce que la fièvre peut constituer le seul symptôme apparent de l'épiploïte qu'il convient de signaler tout particulièrement cette forme.

FORME A ALLURE SEPTICÉMIQUE.

D'autres fois la température est un peu plus élevée le soir : 39° à $39^{\circ}5$, et un peu plus basse le matin : 37° à $36^{\circ}8$. La fièvre est accompagnée de frissons et de céphalées, il existe souvent des vomissements, d'abord alimentaires et ensuite bilieux. Cette hyperthermie à allure septicémique dure quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre pour laisser place à une zone sensible au niveau de la paroi abdominale. La douleur abdominale peut aussi disparaître complètement ou bien évoluer lentement vers un syndrome d'épiploïte chronique complète.

FORMES PSEUDO-TUBERCULEUSES.

L'intensité des signes généraux dans certains cas est telle qu'on croit être en présence d'une tuberculose ;

il existe, en effet, une dépression profonde de l'état général, avec crises de migraines et d'asthénie. L'amaigrissement peut être considérable. Enfin l'anorexie, la fièvre à allure vespérale, les crises de constipation, entrecoupée de débâcles diarrhéiques et l'état nauséeux permanent, finissent par lui donner une ressemblance frappante avec la tuberculose. Cette dernière étant, de beaucoup, plus fréquente, on comprend que très souvent ces formes d'épiploïtes soient méconnues des cliniciens.

FORMES NEURO-PSYCHIQUES.

Cette forme, qui est plutôt une complication, et même une complication redoutable, est constituée par ce qu'on a pu rattacher à l'hystéro-neurasthénie par traumatisme interne. Favorisé souvent par une hérédité manifeste, l'état psychique de ces malades se trouve rapidement atteint et peut se compliquer d'hypocondrie et de neurasthénie.

Il faut de toute nécessité, traiter d'abord l'état psychique, rendre confiance au malade, avant d'entreprendre un traitement et de les décider, le cas échéant, à une opération chirurgicale.

Il faut se rappeler, malgré LARDENNOIS, qui fait remarquer que « depuis que les chirurgiens s'occupent activement des épiploïtes et péricolites, on voit diminuer considérablement le nombre de ces psychasthéniques sur lesquels s'épuisaient, sans grands résultats souvent, les efforts des psychiatres », que très souvent ces malades ont subi déjà une ou plusieurs interventions et le chirurgien doit se demander si une nouvelle opération sera sûrement efficace. Mais cette réserve est justifiée seulement dans la période pré-occlusive ; en effet, si celle-ci

survient, le chirurgien a la main forcée et seule une intervention peut sauver la vie du malade.

FORMES CLINIQUES D'APRÈS LE MODE DE DÉBUT

Le mode de début des épiploïtes chroniques n'est pas toujours le même et cette variabilité nous permet de décrire trois formes différentes : épiploïtes secondaires à une épiploïte aiguë, épiploïtes d'emblée chroniques, et enfin épiploïtes chroniques à début aigu.

Epiploïtes chroniques secondaires à une épiploïte aiguë.

— Existe-t-il des épiploïtes chroniques secondaires à des épiploïtes aiguës ? Les opinions sont très divergentes. WALTHER, en se basant sur la différence qui existe entre les épiploïtes chroniques d'emblée et les suites des épiploïtes aiguës, croit pouvoir nier la possibilité de la transformation d'une épiploïte aiguë en une épiploïte chronique vraie ; pour lui, il y a une différence capitale, entre l'inflammation lente, méthodique et progressive de l'épiploon, et les restes qu'on voit après les poussées des épiploïtes aiguës. Pour d'autres auteurs, l'examen histo-pathologique de ces épiploïtes ne permet pas de différencier les séquelles des épiploïtes aiguës des épiploïtes d'emblée chroniques, et par conséquent on doit admettre la possibilité de la transformation des épiploïtes aiguës en épiploïtes chroniques.

En réalité, s'il est bien vrai qu'il existe des épiploïtes chroniques suites de péritonite aiguë, d'appendicite aiguë (BÉRARD), de salpingite aiguë (MAUCLAIRE) et de hernies enflammées, il est aussi à remarquer combien ces séquelles et même les adhérences sont peu de chose en comparaison avec la bourrasque de l'époque aiguë.

On peut donc conclure, avec SILHOL, que l'épiploïte

chronique ne succède pas en général à une épiploïte aiguë. Signalons, par contre, la fréquence des poussées aiguës sur l'épiploon chroniquement enflammé, ce qui peut prêter à la confusion et expliquer ces opinions divergentes.

Epiploïtes d'emblée chroniques. — L'épiploïte d'emblée chronique, est celle qu'on rencontre journellement en clinique et c'est celle que nous avons prise comme forme type d'épiploïte chronique quand nous avons étudié notre symptomatologie, par conséquent nous nous dispenserons d'y revenir.

Epiploïtes chroniques à début aigu ou subaigu. — Certaines épiploïtes chroniques post-opératoires peuvent commencer par des phénomènes généraux, à allure subaiguë ou aiguë : température à 39°, pouls à 110, frissons et céphalées, etc..., et ce n'est que bien après, alors que les phénomènes généraux perdent de plus en plus de leur gravité qu'apparaît le gâteau, le plastron ou la tumeur épiploïque, évoluant lentement et progressivement vers la constitution du syndrome d'épiploïte chronique.

Il ne faut pas confondre ces épiploïtes chroniques, débutant comme une maladie aiguë, avec celles qui sont secondaires à des épiploïtes aiguës.

Ce n'est pas seulement parmi les épiploïtes post-opératoires qu'on remarque ces formes à début subaigu ou aigu, mais aussi dans les épiploïtes post-traumatiques pures, surtout dans les épiploïtes inflammatoires. Ces dernières ont une symptomatologie péritonéale, digestive et générale qui se confond, tout au moins au début, avec l'affection provocatrice ; seule, l'augmentation rapide et énorme du volume de l'épiploon, permet de songer à l'atteinte de cet organe.

FORMES D'APRÈS L'ÉVOLUTION.

L'épipoïte chronique, une fois constituée, évolue lentement et progressivement sans qu'il y ait presque jamais l'espoir d'une guérison spontanée, à cause de la réinfection de l'épiploon, signalée déjà dans la pathogénie ; elle évolue soit vers l'épipoïte plastique simple, soit vers l'épipoïte plastique avec adhérences ; et ceci explique l'existence de deux formes cliniques différentes suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre.

Epipoïtes plastiques simples. — Le début de ces épipoïtes plastiques simples passe le plus souvent inaperçu. A la période d'état, le malade souffre de quelques troubles gastriques, de constipation et de douleurs qui peuvent être parfois très intenses.

Il n'y a presque jamais de vomissements et les nausées sont plutôt rares. Les malades rendent des gaz par l'anus, mais le ventre reste tendu et légèrement ballonné. La fièvre manque généralement et l'état général est peu altéré. Le signe le plus caractéristique de cette forme plastique, et parfois à peu près le seul, est la tumeur épipoïque. Elle acquiert quelquefois des dimensions considérables et elle peut être douloureuse à la palpation.

Epipoïtes plastiques avec adhérences. — Autour de la tuméfaction formée aux dépens de l'épiploon dans les formes plastiques simples, peuvent se créer des adhérences ; et alors nous serons en présence d'un tableau clinique très différent. En effet, quand il existe une épipoïte plastique avec adhérences, les douleurs sont beaucoup plus violentes, beaucoup plus intenses ; le moindre mouvement les exagère, elles surviennent par

crises, parfois toutes les 10 minutes, arrachant des cris au malade.

Ces malades sont souvent considérés comme des névropathes, à cause de l'intensité des douleurs, de la variabilité des symptômes, de la difficulté de trouver des signes objectifs au cours de l'examen clinique et du peu d'action des moyens thérapeutiques mis en œuvre.

Les troubles gastro-intestinaux et généraux sont aussi plus accentués ; mais l'élément fondamental de leur tableau clinique est l'obstacle qu'elles opposent au libre fonctionnement de l'évacuation intestinale. C'est au cours de l'évolution de ces épiploïtes plastiques avec adhérences qu'on voit fréquemment apparaître le syndrome d'occlusion intestinale qui est le sujet de notre travail.

Il existe toute une variété de formes anatomiques de ces épiploïtes plastiques avec adhérences suivant que l'épiploon enflammé adhère à tel ou tel organe ; les plus fréquentes sont : formes adhérentes au *côlon droit*, aux parties voisines du *grêle*, au *colon transverse*, au *péritoine* pariétal antérieur ou postérieur (dans ces deux derniers cas, il s'agit souvent de brides minces et fines) et aux organes contenus dans le petit bassin.

L'épiploïte de l'angle droit des colons (qui souvent accollent ceux-ci en canon de fusil) est la forme la plus connue de ces épiploïtes plastiques chroniques avec adhérences.

Quelle est la proportion respective d'épiploïtes libres et adhérentes ? La statistique étudiée par WALTHER en 1906, donne 13 % d'épiploïtes libres, et 87 % d'épiploïtes avec adhérences.

D'après DESCOMPS, les épiploïtes adhérentes se retrouvent seulement dans 70 % des cas.

Sur les 105 observations de la thèse de DERUZELLE,

nous trouvons 66 cas d'épiploïtes, dont 37 % d'épiploïtes libres et 65 % d'épiploïtes avec adhérences.

Cette prédominance des épiploïtes avec adhérences nous expliquent la fréquence du syndrome occlusif au cours des épiploïtes chroniques.

FORMES CLINIQUES D'APRÈS L'ÉTIOLOGIE.

De beaucoup les plus intéressantes sont les formes cliniques, qu'on peut distinguer d'après l'étiologie des épiploïtes chroniques. Nous avons déjà, au chapitre d'étiologie, indiqué que les épiploïtes chroniques sont, ou bien inflammatoires, ou bien post-traumatiques ; et ceci explique l'existence de deux grands groupes d'épiploïtes chroniques : les formes inflammatoires et les formes post-traumatiques.

Epiploïtes inflammatoires.

Nous avons déjà longuement insisté sur l'importance de l'inflammation des organes contenus dans la cavité abdominale, dans la genèse des épiploïtes chroniques, et nous avons montré que ces épiploïtes sont tantôt consécutives à une lésion du tube digestif et tantôt consécutives à une affection génitale.

Ce qui nous permet d'individualiser parmi ces formes inflammatoires : des formes digestives ou des formes génitales.

Formes digestives. — Celles-ci sont, le plus souvent, consécutives à l'appendicite chronique, à une lésion chronique du gros intestin, la colite droite en particulier, à une affection de la vésicule biliaire, du duodénum ou de l'estomac. Comme dit WALTHER (*Journal de Médecine*, 10 mai 1927), « d'origine parfois difficile à établir,

de pathogénie souvent un peu imprécise, les épiploïtes chroniques sont surtout l'apanage de l'appendicite, des affections chroniques du colon, de la vésicule biliaire, du duodénum, de l'estomac ; elles sont le résultat des uns, peuvent être la cause des autres ».

Nous n'insisterons pas davantage sur la relation des épiploïtes chroniques avec les lésions de ces divers organes que nous connaissons déjà, ni sur leur symptomatologie ; nous signalerons seulement qu'en ce qui concerne les épiploïtes consécutives aux colites et aux péri-colites, elles peuvent être tantôt la cause et tantôt l'effet de celles-ci.

D'ailleurs, il existe souvent une association des épiploïtes et des péri-colites et, suivant que c'est la symptomatologie des uns ou celle des autres qui prédomine, nous pouvons avoir affaire à des épiploo-péricolites ou à des péricolo-épiploïtes.

Epiploïtes génitales. — Celles-ci font aussi partie des formes inflammatoires et sont secondaires à une lésion utéro-annexielle. A l'histoire clinique de ces épiploïtes génitales, s'ajoute toujours la symptomatologie de l'affection causale, qui, dans certains cas, peut ne pas être au premier plan. D'ailleurs, c'est surtout dans les cas où il y a disproportion entre la lésion utéro-annexielle et les troubles ressentis par la malade, que le clinicien averti de l'existence de cette épiploïte génitale, pense à elle et en tient compte dans sa conduite thérapeutique.

Avant d'en terminer avec les formes inflammatoires des épiploïtes, disons deux mots des épiploïtes spécifiques.

On a pu trouver des épiploïtes actinomycosiques, ecchinococciques, syphilitiques, mais parmi les épiploï-

tes spécifiques, la tuberculose épiploïque est la mieux connue et donne souvent naissance à l'occlusion intestinale. Nous n'insistons pas sur les épiploïtes actinomycosiques et les épiploïtes ecchinococcosiques (J. MENGEIN et P. ABOULIKER, dans *Annales d'Anato-patho.*, janvier 1936, n° 1, p. 99, font une intéressante publication sur une occlusion intestinale par ecchinococcose épiploïque), qui sont plutôt rares, et nous signalerons seulement parmi les épiploïtes spécifiques, les syphilitiques et les tuberculeuses.

Epiploïtes syphilitiques. — Quelques auteurs ont remarqué l'existence des gommes syphilitiques au niveau de l'épiploon (PRUTZ et MOUNIER, LISANTI), d'autres pensent que le tréponème de SCHAUDINN se localise sur l'épiploon beaucoup plus fréquemment qu'on ne saurait le croire. CARNOT est d'avis que les épiploïtes syphilitiques doivent être incriminées beaucoup plus souvent. Cependant des chirurgiens éminents prétendent ne pas la connaître.

Il semble toutefois que la possibilité de la localisation épiploïque de la spécificité soit hors de doute et les cliniciens ne doivent pas l'oublier, en présence de formes particulièrement rebelles à toute thérapeutique ou survenues chez des syphilitiques avérés. D'ailleurs le traitement anti-syphilitique n'agirait que sur les formes scléro-gommeuses, et encore à leur début et il est évidemment inefficace quand il s'agit de lésions d'ordre fibreux ou de formes déjà trop anciennes.

Epiploïtes tuberculeuses. — Les épiploïtes tuberculeuses se rencontrent assez fréquemment en clinique, c'est en général chez l'adulte qu'on voit la tuberculose du grand épiploon. Chez l'enfant, bien que cet organe

n'ait pas acquis un grand développement, on l'a trouvé lésé (ROTH, CARLE). L'épiploon peut présenter des granulations fines comme du tapioca ; d'autrefois il est kystique et contient un liquide séreux noirâtre (BERGER). Tantôt il est seulement induré, d'autrefois il est adhérent.

COTTE et PETIT l'ont vu, dans un cas, adhérer de tous côtés à un sac herniaire et offrir l'aspect d'un véritable lipome, dont la nature bacillaire n'a été reconnue qu'après l'examen histologique. AIMES a signalé des abcès froids enkystés du grand épiploon et LEJARS a trouvé un gros abcès froid.

Beaucoup de chirurgiens ont insisté sur la participation de l'épiploon dans la tuberculose iléo-cæcale, mais cette participation n'est pas constante et maintes fois on rencontre un épiploon intact avec une tuberculose iléo-cæcale.

C'est surtout notre maître, le professeur FORGUE, qui décrit et individualisa l'épiploïte tuberculeuse.

Mais si l'épiploïte chronique bacillaire est très facilement reconnaissable au point de vue anatomo-pathologique et histo-pathologique, il n'en est pas toujours de même cliniquement ; en effet, si la tuberculose est bien capable de se localiser sur l'épiploon, est-elle aussi, comme se le demande SILHOL, capable de créer des formes d'épiploïtes chroniques d'allure inflammatoire ? Autrement dit, dans des formes obstinément récidivantes d'épiploïtes est-il possible de soupçonner, ou est-il permis de chercher à incriminer la tuberculose ? Et jusqu'à quel point cliniquement est-il possible d'affirmer sa nature bacillaire ? D'après les auteurs qui se sont particulièrement occupés de la question, il semble que bon nombre des malades qui souffrent du ventre, qui digèrent mal, qui maigrissent et qui ont un état

général plus ou moins profondément altéré, seraient atteints d'épiploïte tuberculeuse microbienne ou toxique, mais on ne saurait porter ce diagnostic sûrement, sauf dans quelques cas rares, après ouverture de l'abdomen et parfois même après examen histologique.

Epiploïtes post-traumatiques.

Celles-ci aussi se divisent en deux groupes d'importance d'ailleurs très inégale : les épiploïtes post-opératoires, d'ailleurs les plus fréquentes, et les épiploïtes post-traumatiques pures, les plus rares mais les plus intéressantes.

Epiploïtes post-opératoires. — Dans cette variété c'est toujours quelque temps après une intervention (appendicite, cure radicale de la hernie, ou même simple laparotomie exploratrice), le plus souvent dix jours à un mois après, que l'opéré ressent dans le ventre des douleurs, tantôt sourdes et peu intenses, tantôt vives et lancinantes. Elles apparaissent sans raison ou à l'occasion d'un effort plus ou moins grand.

Dans ces épiploïtes post-opératoires, les douleurs sont difficilement localisables et peuvent, suivant les cas, occuper des régions différentes : pourtour de l'ombilic, creux épigastrique, fosse iliaque et au niveau de la cicatrice opératoire, surtout quand il y a eu drainage ou quand il y a une éventration :

A la douleur succèdent les autres symptômes des épiploïtes et bientôt, si la résolution par le repos au lit et un traitement médical approprié n'intervient pas, on voit apparaître une série de complications qui peuvent être fatales pour le malade.

En premier lieu, nous signalerons l'occlusion intesti-

nale, occasionnée soit par une coudure du colon sur une bride épiploïque rétractée, soit par compression de l'intestin secondaire à l'extension énorme de la tumeur épiploïque, soit, enfin, par l'enserrement d'une anse intestinale dans le gâteau épiploïque.

Dans certains cas les adhérences épiploïques post-opératoires sont susceptibles d'entraîner des troubles gastriques douloureux dus à la ptose stomacale par tiraillement épiploïque.

Ajoutons, comme le dit PICOT, que « ces adhérences peuvent être encore une source de complications, par la gêne qu'elles provoquent au cours d'une intervention ultérieure ; de plus, il peut demeurer à leur centre un foyer infectieux, susceptible d'entraîner de graves accidents post-opératoires ».

La pathogénie de ces épiploïtes post-opératoires est facilement explicable dans certains cas, mais des plus obscures dans d'autres.

En effet, quand l'épiploïte apparaît chez les anciens opérés d'appendice, d'annexite ou de tout autre organe intra-abdominal infecté, la propagation de l'inflammation à l'épiploon, même après l'ablation de ces organes infectés, est bien compréhensible.

On comprend encore que l'épiploon s'enflamme quand il a été siège de ligatures nombreuses avec des fils non résorbables ou à résorption lente. Tous les chirurgiens savent que des foyers d'infection intarissables après élimination d'une anse de soie ou de catgut, peuvent se tarir à peu près d'un seul coup.

Mais où la pathogénie de ces épiploïtes devient obscure, c'est dans le cas où dans les antécédents des opérés nous ne trouvons ni infection antérieure de l'épiploon, ni foyer d'infection intra-abdominale, ni ligature avec des fils non résorbables, comme, par exemple, après une

simple laparotomie exploratrice ou après la cure radicale d'une hernie, même si l'on n'a pas réséqué l'épiploon.

De nombreux mécanismes ont été mis en cause pour expliquer cette inflammation ; nous en retiendrons deux :

1^o Le pincement de l'épiploon dans la plaie péritonéale, surtout après la cure radicale de la hernie, son irritation continuelle et enfin un état de moindre résistance qui lui permet facilement d'être infecté, soit par les germes charriés par le sang, soit par ceux qui peuvent traverser la paroi intestinale.

2^o Le deuxième mécanisme a été mis en lumière par notre maître le professeur AIMES : nous savons, en effet, que le rôle physiologique principal du grand épiploon est un rôle de défense contre l'infection, défense se faisant par la phagocytose aidée d'une chimiotaxie positive pour les germes microbiens ; si donc nous en réséquons une partie, il est logique que, sa chimiotaxie restant la même et son pouvoir de défense étant diminué, il s'infecte plus facilement.

Épiploïtes post-traumatiques pures. — On entend par épiploïtes traumatiques pures, les lésions d'épiploïtes adhésives produites à la suite de contusions abdominales et observées soit chez des sujets entièrement sains antérieurement, soit en puissance d'une infection latente, telle que l'appendicite chronique.

C'est dans la thèse de GIRAUD (Montpellier, 1927) qu'on trouve la première étude faite sur les épiploïtes traumatiques.

L'épiploïte traumatique pure est excessivement rare mais très intéressante ; en effet, la possibilité de l'inflammation de l'épiploon à la suite d'un traumatisme, doit mettre en garde les chirurgiens contre les manipu-

lations intempestives de l'épiploon au cours des opérations.

Au point de vue clinique, la maladie peut se manifester de deux façons différentes. Dans un premier cas, quelques jours ou quelque temps après une contusion abdominale plus ou moins grave, alors que les manifestations cliniques du traumatisme étaient en train de disparaître, le blessé se plaint des phénomènes douloureux abdominaux localisés, non pas en un point, mais à une zone de la paroi abdominale. Le ventre est ballonné, la constipation est opiniâtre, mais il n'y a pas arrêt des gaz.

La température est normale et le pouls non accéléré. Cependant le diagnostic ne pourrait être posé qu'après une mise en observation relativement longue, et devant la persistance de la douleur, toujours dans la même zone, mais pas forcément au niveau de la région contusionnée, et la légère réaction musculaire qui l'accompagne, devant l'importance du ballonnement et de la constipation opiniâtre rebelle à toute médication.

Dans un deuxième cas, ou bien le blessé n'a pas été vu au moment de l'accident, tellement les manifestations cliniques étaient peu marquées, ou bien il s'est complètement remis de son accident et se présente à l'examen médical, beaucoup plus tard, soit avec un syndrome épiploïque nettement constitué, soit, le plus souvent, à l'occasion de l'une de ses complications (par exemple à l'occasion des phénomènes occlusifs).

Dans les épiploïtes post-traumatiques, la radioscopie est souvent d'un très grand secours.

La pathogénie de ces épiploïtes post-traumatiques pures est encore assez discutée ; pour les uns, il s'agit de réveil d'une inflammation latente et préexistente de l'épiploon. Pour les autres, le traumatisme, en détrui-

sant mécaniquement l'endothélium de l'épiploon, provoque des adhérences avec des organes, tels que l'appendice et le côlon chroniquement enflammés qui peuvent secondairement l'infecter. Enfin, pour d'autres, le traumatisme, en mettant l'épiploon dans un état de moindre résistance, peut à lui seul être la cause de ces épiploïtes ; en effet, les microorganismes pouvant traverser le tube digestif trouveraient un terrain propice dans un épiploon contusionné et souvent altéré (foyer hémorragique) et incapable de se défendre.

Epiploïtes herniaires.

Entre les épiploïtes inflammatoires et les épiploïtes traumatiques pures ou post-opératoires, il y a une place pour les épiploïtes herniaires ou inflammation de l'épiploon contenu dans un sac herniaire.

LEROY, dans sa thèse, en distingue deux variétés : les épiploïtes herniaires simples et les épiploïtes hernio-abdominales.

Les premières sont celles où seul l'épiploon contenu dans un sac herniaire est enflammé.

Dans les secondes, le processus inflammatoire s'étend de l'épiploon contenu dans le sac herniaire à l'épiploon sus-jacent contenu dans l'abdomen. C'est principalement dans les épiploocèles anciennes, volumineuses, difficilement contenues par le bandage, que l'on voit survenir cette inflammation à signes très peu accentués et à évolution très lente (épiploïtes larvées de VELPEAU).

L'épiploon contenu dans le sac herniaire, se transforme en une masse solide, sorte de gâteau irrégulier. Il est parsemé de nodosités, souvent volumineuses, dures et scléreuses. La masse épiploïque a considérablement augmenté de volume.

Il existe souvent des adhérences entre l'épiploon enflammé et le pourtour du collet ou un point quelconque du sac herniaire.

Au point de vue clinique cette forme d'épiploïte a un début très insidieux ; le travail inflammatoire se poursuit sourdement sans attirer en rien l'attention du malade ; la hernie devient de plus en plus irréductible. Au palper on sent une masse molle, parsemée de noyaux durs, avec un froissement tout à fait particulier quand on essaie de réduire la hernie.

Mais, le plus souvent, cette évolution tranquille, comme le disent JABOULAY et PATEL, est entrecoupée par des accidents subaigus, par de véritables poussées. La hernie devient douloureuse, grossit, rentre plus mal encore. Tout s'apaise rapidement, et, à chaque fois, il persiste une augmentation légère de la hernie et une plus grande irréductibilité.

Les causes de ces épiploïtes herniaires doivent se trouver dans un facteur mécanique (les heurts et les frottements que subit fatalement une hernie un peu grosse) qui met l'épiploon dans un état de moindre résistance et dans un facteur inflammatoire. L'infection arrive au niveau de l'épiploon herniaire soit par la voie sanguine, soit, le plus souvent, par l'intermédiaire de l'épiploon lui-même quand il existe dans le ventre un foyer d'inflammation chronique, soit par migration transpariétale d'une anse intestinale plus ou moins congestionnée dans le sac ; ceci explique l'existence des épiploïtes hernio-abdominales où l'épiploon herniaire et l'épiploon abdominal sont tous les deux enflammés.

Ajoutons, pour terminer, que dans certains cas, c'est l'épiploon herniaire qui est primitivement infecté et qui à son tour est la cause de l'inflammation de l'épiploon abdominal.

Nous venons d'étudier les formes cliniques des épiploïtes chroniques au cours desquelles le syndrome d'occlusion intestinale peut apparaître et nous avons montré que c'est sur l'existence des symptômes de ces diverses variétés d'épiploïtes chroniques, dans les antécédents des malades, que l'on se base pour poser le diagnostic étiologique.

Avant d'en terminer avec cette étude, signalons que l'occlusion intestinale par épiploïte chronique présente elle-même aussi de très nombreuses variétés et dont voici les plus importantes :

1^o Formes suivant le siège de l'obstruction : occlusion de l'intestin grêle ; duodénum (dans les formes sus-coliques des épiploïtes surtout), jéjunum ou iléon ; ou du gros intestin : cæcum, colon ascendant, angle colique droit (très fréquent), colon transverse et, plus rarement, colon gauche.

2^o Formes suivant la cause de l'occlusion : brides, adhérences, coudures de l'intestin, enserrement d'une anse dans le gâteau épiploïque.

3^o Formes suivant l'évolution du syndrome occlusif : formes rapides (quand l'intestin est étranglé par une bride mince), formes lentes (quand il existe des coudures peu serrées ou des adhérences larges).

4^o Enfin, formes suivant que la crise d'occlusion est unique ou répétée, cette dernière éventualité est de beaucoup la plus fréquente ; en effet, le plus souvent, la crise d'occlusion intestinale apparaît chez des patients qui ont eu déjà plusieurs autres crises d'obstruction ou tout au moins de subocclusion intestinale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'occlusion ou de subocclusion au cours de l'épiploïte chronique comporte deux étapes : d'abord il s'agit d'établir que les accidents observés chez le malade relèvent d'une gêne mécanique du transit intestinal, c'est-à-dire qu'il faut, par l'étude des symptômes, éliminer toutes les affections qui simulent ou qui occasionnent l'occlusion intestinale en dehors de cette cause mécanique (péritonite, parésie intestinale réflexe, etc.).

Il faut ensuite, une fois établi le diagnostic d'obstruction ou d'occlusion intestinale, en découvrir la cause exacte, c'est-à-dire l'épiploïte.

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic d'occlusion intestinale, et nous nous contenterons de ce que nous avons dit au chapitre de la clinique, des signes propres de l'occlusion par épiploïte.

Il faut cependant bien indiquer, puisque c'est par l'étude des commémoratifs que nous serons aiguillés vers le diagnostic d'épiploïte, les signes qui nous permettent de penser à celle-ci.

Nous insisterons donc surtout sur le diagnostic d'épiploïte chronique, car une fois celle-ci bien connue, il nous sera facile de rattacher l'occlusion intestinale à sa véritable cause.

Le diagnostic des épiploïtes chroniques est difficile,

sa symptomatologie se confond en effet en général avec celle de l'affection causale.

Bien souvent des anciens opérés du ventre sont traités pour colite chronique, cholécystite, ou d'autres affections gastro-intestinales, alors qu'en réalité, ils sont atteints d'épiploïte. Il est bien vrai que dans un grand nombre de cas, ces affections peuvent coexister, ce qui, bien entendu, n'est pas pour faciliter le diagnostic.

La question du diagnostic des épiploïtes chroniques se pose dans trois circonstances différentes :

1^o Il s'agit de quelques cas rares où les circonstances étiologiques nettement favorables, peuvent nous permettre de poser ce diagnostic, par exemple dans certaines formes d'épiploïtes post-traumatiques où la notion du traumatisme causal, l'apparition des premiers signes peu de temps après la disparition des phénomènes généraux consécutifs à la contusion abdominale et enfin le passé du sujet, indemne de toute affection gastro-intestinale, sont là pour nous aiguiller vers le diagnostic d'épiploïte chronique.

Il en est de même dans les épiploïtes herniaires, où la notion de l'existence d'une hernie volumineuse et ancienne à contenu épiploïque, avec port d'un bandage herniaire plus ou moins traumatisant, permettent facilement de penser à la possibilité d'un épiplocèle enflammé et d'en rechercher les signes.

C'est encore à la faveur de circonstances étiologiques particulières qu'on a pu être amené à poser le diagnostic d'épiploïte chronique et à essayer de prouver son existence dans certaines observations relatives aux épiploïtes syphilitiques et aux épiploïtes génitales (épiploïtes secondaires à une perforation utérine ou à une vieille salpingite).

2° Il s'agit d'un malade déjà opéré antérieurement, le plus souvent d'une appendicite chronique, plus rarement d'une cholécystite ou enfin pour une lésion du gros intestin ou de l'appareil génital, et qui continue à se plaindre des mêmes troubles chroniques qu'avant l'opération.

Il est à remarquer que dans tous les cas où l'opération avait été envisagée pour d'autres affections que l'appendicite chronique, ce dernier organe a été toujours vérifié et le plus souvent enlevé, même quand il n'était pas apparemment bien touché ; de telle sorte qu'il n'y a plus lieu de penser à la possibilité d'une appendicite chronique.

Dans ce cas, le problème est plus délicat et il faut une longue observation des malades, une étude minutieuse et complète des signes cliniques, une analyse très serrée des troubles fonctionnels présentés par ces sujets avant de pouvoir poser le diagnostic d'épiploïte chronique.

D'ailleurs, le problème que nous avons à résoudre est plus ou moins épineux suivant l'histoire clinique du malade avant son occlusion ; en effet, le patient se présente à nous tantôt avec un passé clinique complet d'épiploïte chronique : douleurs abdominales, phénomènes de stase intestinale, avec retentissement plus ou moins marqué sur l'état général et enfin la présence d'un gâteau ou d'une tumeur épiploïque, tantôt avec un tableau clinique beaucoup moins complet (formes douloureuses, formes digestives, formes pseudo-tuberculeuse, etc...). Nous envisagerons successivement ces diverses modalités :

a) Le tableau clinique d'épiploïte a été complet, par conséquent en dehors des troubles gastro-intestinaux et

généraux, nous avons un signe propre à l'épiploïte, c'est-à-dire la tumeur ; la discussion du diagnostic différentiel va tourner, par conséquent, autour de ce dernier symptôme.

Il faudra donc passer en revue toutes les tumeurs capables d'avoir un tableau clinique ressemblant à celui de l'épiploïte et pouvant occasionner une occlusion.

Nous éliminerons tout d'abord les tumeurs inflammatoires de la paroi abdominale antérieure ; ces abcès peuvent, même dans certains cas (MAYERSON), avoir leur origine dans l'appendice infecté et déjà enlevé. Il est facile en effet de montrer qu'elles ont un siège superficiel et qu'elles sont extra-péritonéales. Cependant il ne faut pas oublier que ces tumeurs inflammatoires situées sous le péritoine, peuvent irriter ce dernier et amener des phénomènes de réaction péritonéale avec parésie intestinale qu'il faudra différencier de l'occlusion intestinale.

Une fois le diagnostic de tumeur intra-abdominale établi, il faudra successivement éliminer les tumeurs péritonéales (le néoplasme et la tuberculose) et les tumeurs de l'intestin et en particulier la tuberculose iléo-cæcale dans sa forme hypertrophique, les hypertrophies ganglionnaires et enfin toutes les tumeurs pouvant se trouver au lieu de prédilection du gâteau épiploïque.

Nous avons déjà insisté suffisamment sur les particularités de la tumeur épiploïque : tumeur superficielle, de forme, de consistance et d'étendue spéciales, occupant de préférence la fosse iliaque droite, à limites plus ou moins nettes en dehors et en dedans et s'estompant en haut vers le colon, pour nous contenter ici d'un simple rappel.

L'existence dans le passé du malade atteint d'obs-

truction intestinale, de cette tumeur épiploïque associée aux troubles gastro-intestinaux et généraux, aux signes de laboratoire et en particulier à la radiographie, nous permettra d'arriver à poser le diagnostic d'occlusion intestinale par épiploïte.

b) Dans un deuxième groupe, nous sommes en présence de cas où le tableau clinique d'épiploïte est incomplet et où surtout manque la tumeur épiploïque.

Nous pouvons envisager ici encore deux formes différentes : le malade se plaint seulement de douleurs, ou le malade présente des douleurs et de la stase intestinale chronique.

1° Il y a seulement douleur : Il s'agit d'opérés qui continuent, peu de temps après ou longtemps après l'intervention, à souffrir. Cette douleur peut être due à des causes multiples qu'il faut éliminer avant de poser le diagnostic d'épiploïte.

La douleur peut être due à une lésion des organes voisins (lésions utéro-annexielles, cholécystite calculueuse, coliques hépatiques, calculs du rein, du bassin ou de l'uretère, hydronéphrose, rein mobile). Ce point est d'autant plus important que la colique néphrétique simule parfaitement l'occlusion intestinale (douleurs, distension intestinale, arrêt des matières et des gaz et vomissements).

Les signes cliniques et les données de laboratoire, propres à chacune de ces affections, nous permettent de les reconnaître ; d'ailleurs la douleur des épiploïtes, comme nous l'avons déjà vu, a des caractères très particuliers, qui permettent, au moins quand ces particularités existent, de les distinguer facilement de celles des autres affections abdominales.

La douleur peut être due parfois à l'inclusion d'un filet nerveux dans la cicatrice opératoire ou à une névralgie iléo-lombaire ; il suffit d'y penser pour la découvrir et l'éliminer.

LEGUEU insiste encore dans le diagnostic différentiel des douleurs épiploïques sur la persistance de l'inflammation sur le moignon appendiculaire ou même au niveau de la base de l'appendice incomplètement enlevé.

2° Ici la crise occlusive a été précédée en plus des douleurs par des phénomènes de stase intestinale, de colite chronique, avec retentissement plus ou moins marqué sur l'état général.

Nous avons longuement insisté, au chapitre de l'étiologie, sur les relations qui peuvent exister entre l'appendicite, l'épiploïte et la colite, et nous avons montré que tantôt c'est la colite qui est primitive et l'épiploïte secondaire, tantôt c'est l'appendice qui s'infecte d'abord et secondairement provoque l'inflammation à la fois et du colon et de l'épiploon, et enfin, ce qui est le cas le plus fréquent, les lésions appendiculaires sont le point de départ de l'inflammation de l'épiploon et c'est bien celle-ci qui, à son tour, propage l'infection au colon.

Il est donc facile de comprendre que la résection appendiculaire seule est insuffisante pour faire disparaître complètement les troubles présentés par les malades si on n'enlève pas en même temps la partie d'épiploon infecté ; en effet, si celui-ci est infecté, même après la suppression de l'appendice, l'infection continue à évoluer et surtout à se propager au colon et constitue ainsi un syndrome épiploo-colique post-appendiculaire dans lequel la stase n'est que le premier stade d'une subocclusion, puis de l'occlusion intestinale.

Mais nous devons ajouter que WALTHER ne connaît

pas d'observations de colite chronique après une appendicite chronique chez des malades ayant eu auparavant un côlon sain ; pour lui la colite existait déjà avant l'opération et si, à ce moment, on n'a fait qu'enlever l'appendice sans se préoccuper de l'état du colon, sans voir s'il n'y avait pas des lésions de péritonite, d'épiploopéricolite, la colite peut très bien continuer à évoluer, et être parfois entretenue justement par ce mauvais état de l'épiploon chroniquement enflammé.

Le diagnostic différentiel entre la simple colite muco-membraneuse et les épiploïtes avec stase cæco-colique étant des plus difficile, il sera impossible, par le simple interrogatoire, de faire la part de ce qui revient à cette entéro-colite ou la stase par épiploïte.

Le diagnostic doit encore se faire avec les autres colites : la colite dysentérique, la colite hémorragique, les colites parasitaires, etc... Mais ces dernières affections ont des symptômes assez caractéristiques qui peuvent, s'ils existaient dans les antécédents des malades, nous permettre de les individualiser et d'en poser le diagnostic rétrospectif.

Il existe encore toute une série d'affections cæcales, qui, tout en pouvant se compliquer d'occlusion intestinale, ont dans leur tableau clinique la douleur et la stase cæcale : nous voulons parler de la ptose du cæcum, de la typhlectasie, de la typhlatoxie, du cæcum mobile et de la torsion du cæcum mobile. Avant donc de poser le diagnostic d'occlusion intestinale par épiploïte, il faut envisager tous ces états morbides du cæcum et chercher soigneusement dans les antécédents du malade les signes propres à chacun d'eux. L'existence d'un examen coprologique antérieur et surtout la radiographie en série de tout le tube digestif, exécutée trois jours durant, nous rend un réel service et met à

l'abri de grossières erreurs. La radiographie permettra également de reconnaître la stase intestinale chronique du dolicho-colon.

3° Dans ce troisième groupe il s'agit de malades non encore opérés et sans aucune circonstance étiologique particulière. Les phénomènes d'obstruction intestinale ont été précédés par des troubles intestinaux variables : douleurs, phénomènes dyspeptiques, stase intestinale, amaigrissement, perte des forces, fièvre, etc.

Chez ces malades, en dehors du diagnostic d'occlusion il y a encore deux étapes à parcourir : 1° trouver l'affection abdominale qui est à la fois et la cause de l'épiploïte et la cause d'une grande partie des troubles trouvés dans les antécédents du malade, et 2° essayer, en se basant sur les signes cliniques des épiploïtes, de délimiter la part qui est due à l'inflammation de l'épiploon et la part qui est due à l'affection causale dans l'origine de ces troubles occlusifs ; il s'agit en somme de faire un diagnostic complémentaire et d'établir si tout le tableau clinique antérieur est attribuable uniquement à l'affection causale, ou bien si ces malades étaient en même temps porteurs d'une lésion de l'épiploon qui a pu, au moins en partie, être l'origine de l'occlusion.

Nous ne pouvons pas insister sur le diagnostic de toutes les affections qui peuvent avoir engendré dans le passé de ces malades à la fois les signes de l'épiploïte chronique et quelques-uns des troubles qu'il présentait avant la période occlusive ; en effet, il faudrait passer en revue tous ces états morbides que nous avons indiqués au chapitre de l'étiologie, étudier soigneusement leurs signes cliniques pour trouver la part qui leur revient dans ces troubles présentés par les malades et

la part qui est due à l'épiploïte chronique, et cela nous entraînerait beaucoup trop loin.

Signalons cependant que dans un très grand nombre de cas, c'est l'appendicite chronique qui partage avec l'épiploïte les signes trouvés dans les antécédents des malades et dès lors la question qui se pose pour nous est de savoir : 1^o la part de l'appendicite chronique et la part de l'épiploïte dans ces troubles présentés par le malade, et 2^o l'importance de chacune de ces deux affections dans la genèse des troubles occlusifs actuels.

Nous avons, en étudiant les signes de la période pré-occlusive, insisté suffisamment sur quelques symptômes de présomption ou de certitude qui nous permettent, tout au moins dans certains cas, d'affirmer l'existence ou la coexistence de l'épiploïte chronique, et nous n'y reviendrons pas.

Ajoutons seulement que dans la plupart des cas les signes de la participation épiploïque demandent à être recherchés et le chirurgien qui a posé déjà le diagnostic d'occlusion et de l'affection causale de l'épiploïte, ne cherche plus à savoir si tous les troubles dont le malade souffrait, avant la période occlusive, peuvent être attribués à cette affection causale ou si quelques-uns n'étaient pas directement en rapport avec l'épiploïte chronique et c'est seulement au moment de l'intervention pour l'occlusion intestinale qu'il s'aperçoit de l'existence de l'épiploïte chronique, seul facteur de l'occlusion intestinale ou associée avec l'affection causale.

EVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

Evolution et Complications.

Nous venons d'étudier les diverses formes cliniques des épiploïtes chroniques ; comme celles-ci une fois constituées n'évoluent jamais vers la guérison spontanée, mais, au contraire, tendent à s'aggraver de jour en jour et vont avoir une évolution progressive, aboutissant à la sclérose de l'épiploon, on comprend que cette transformation fibreuse peut provoquer des complications et en particulier de l'obstruction intestinale.

Il est curieux de constater qu'une appendicite, par exemple, ayant infecté l'épiploon, s'atténue et se stabilise tandis que l'épiploïte continue à évoluer pour son propre compte. Dans ce cas, à l'intervention on a très nettement l'impression que l'épiploïte est passée au premier plan et domine de haut l'état pathologique appendiculaire. C'est ce qui explique : 1^o que l'on croit parfois que le chirurgien enlève des appendices sains, parce qu'ils ont macroscopiquement un aspect subnormal alors qu'ils sont lésés ; 2^o que si on n'enlève que l'appendice sans traiter la lésion épiploïque, le malade continue à souffrir, ce qui confirme l'opinion que l'opération était inutile, *alors qu'elle a été incomplète*. Bien des séquelles douloureuses de l'appendicectomie ressortissent de cette

épiploïte qui continue à évoluer pour son propre compte et peut parfois aboutir à l'obstruction intestinale.

Sans revenir sur les complications qui font pour ainsi dire partie du syndrome épiploïque, on peut décrire une série d'incidents qui peuvent apparaître pendant la période du début de l'occlusion intestinale par épiploïte chronique et dont nous ne retiendrons que ce qui prédispose à l'obstruction intestinale ou qui la prépare : ptose gastro-colique, modification de l'angle colique droit (accolement), torsion de l'épiploon (étudié récemment dans la thèse de J. BOUCHER), et nous arrivons ainsi, chemin faisant, à l'occlusion intestinale qui fait l'objet de notre travail.

Signalons que l'obstruction, que nous étudions au niveau de l'intestin, peut siéger au niveau d'autres canaux, par exemple au niveau de la trompe (stérilité, grossesse extra-utérine), au niveau du canal du cholécoque (cas de LEJARS).

Pronostic.

Nous devons étudier : d'une part le pronostic de l'épiploïte, et d'autre part celui de l'occlusion intestinale.

a) *Pronostic de l'épiploïte chronique.* — D'après ce que nous avons vu en étudiant l'évolution des épiploïtes chroniques et leurs complications, le pronostic de cette affection, abandonnée à elle-même, est très sombre, sinon toujours *quoad vitam*, du moins par les troubles fonctionnels très importants qu'elle est susceptible d'entraîner et aussi par une altération non négligeable de l'état général dont elle peut être la cause.

b) *Pronostic de l'occlusion.* — Le pronostic de l'obstruction ou de l'occlusion varie suivant le siège (plus grave sur le grêle que sur le gros) suivant le sujet : état général conservé ou malade déjà intoxiqué par la stase.

Mais surtout suivant la forme de la lésion anatomique ; nous savons en effet que les occlusions larges sont relativement bénignes : accolement, adhérences, coupures, larges brides faisant des phénomènes de sub-occlusions tandis que les brides fines, minces, filiformes peuvent entraîner de redoutables accidents, parce qu'elles provoquent plus facilement l'occlusion complète de la lumière intestinale, des lésions graves et même la section de l'anse. Voici un exemple qui montrera mieux que toute discussion la gravité de ces brides fines et serrées.

OBSERVATION N° 2 (*observation personnelle*).

P. Antoine, âgé de 49 ans, entre le 31 janvier 1935 à l'Hôpital Civil de la Tronche, pavillon Canel, pour occlusion intestinale.

Le malade est en occlusion intestinale complète depuis quatre jours ; en effet, depuis le 27 janvier, après une crise douloureuse dans la fosse iliaque droite, le malade a un arrêt complet des matières et des gaz, avec des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et enfin fécaloïdes et son abdomen se ballonne de plus en plus. Le malade étant très affaibli et parlant très mal le français, il n'est pas possible d'avoir d'autres renseignements.

A l'examen, le ventre est excessivement distendu et très douloureux, la percussion montre une sonorité exagérée au centre et un peu de matité dans les flancs.

L'état général du malade est très mauvais : l'amaigrissement est considérable, le teint est terreux et le faciès péritonéal ; le pouls est à 180 et la température 36°4 ; la langue est sèche et l'haleine fétide.

Devant ce tableau clinique, nous portons le diagnostic d'occlusion intestinale par étranglement interne, et vu le mauvais état général du malade nous essayons de faire sous-anesthésie locale, un anus cæcal.

Après l'incision du péritoine nous tombons sur un cæcum non distendu, mais nous trouvons à 5 centimètres de l'angle iléo-cæcal, une bride excessivement fine, très solide, qui étrangle la partie terminale de l'iléon ; l'intestin est déjà coupé par la bride sur $\frac{1}{3}$ de sa circonférence et le contenu de l'intestin grêle circule librement dans le péritoine.

Nous sectionnons entre deux pinces la bride qui n'était autre chose qu'une dépendance de l'épiploon altéré et qui allait s'attacher d'autre part dans la fosse iliaque droite, au niveau de la base de l'appendice, qui avait une situation latéro-cæcale externe, mais sans aucune lésion inflammatoire aiguë.

Après la section de la bride nous avons extériorisé l'anse à demi-sectionnée et nous avons fermé la paroi après un rapide examen de l'épiploon et un large drainage de la cavité péritonéale.

Cet examen rapide de l'épiploon nous a révélé que nous étions en présence d'une épiploïte chronique du type fibreux et scléreux, avec brides très fines s'insérant par leur extrémité inférieure au niveau de la base de l'appendice et provoquant ainsi l'occlusion intestinale par étranglement de la portion terminale de l'iléon.

Le malade, malgré l'anesthésie locale et un traitement médical post-opératoire très énergique, a succombé dans la nuit du 31 janvier au 1^{er} février.

Cette observation nous montre que les brides serrées et minces sont beaucoup plus dangereuses pour l'intestin que les adhérences plus larges. Mais il faut ajouter aussi que le malade est entré quatre jours après le début de son occlusion et que d'autre part l'étranglement de l'intestin siégeait sur le grêle et par conséquent était beaucoup plus grave que s'il avait porté sur le gros intestin.

TRAITEMENT

Le traitement de l'occlusion intestinale par épiploïte peut être préventif ou curatif.

1° *Le traitement préventif* consiste, d'une part à empêcher l'apparition de l'épiploïte chronique, soit par la résection du grand épiploon au cours des laparotomies, lorsque l'on constate des lésions nettes des organes qui lui sont sous-jacents ou voisins, soit en essayant d'empêcher la formation des adhérences épiploïques, en éloignant le grand épiploon du foyer d'inflammation chronique, en basculant la table d'opération de telle sorte que son poids l'attire loin du foyer d'infection ; par la vaccinothérapie : filtrat vaccinal de BÉCART et GÆLLINGER au cours des opérations, ou mieux en interposant entre les surfaces infectées et cruentées des lames de cattgut ; ces lames de catgut, avant qu'elles soient complètement résorbées, permettent d'obtenir une cicatrisation complète des lésions, tout en empêchant le contact des organes et, par conséquent, la formation des adhérences ; d'autre part, dans un traitement énergétique de l'inflammation épiploïque pour barrer la route à l'éclosion des accidents occlusifs, ce traitement peut être médical ou chirurgical.

Le traitement médical, souvent inefficace à lui seul, se résume en ceci : combattre la constipation, donner la préférence aux laxatifs doux, désinfecter l'intestin. Dans un certain nombre de cas on peut, surtout quand il y a de la fièvre, essayer les vaccins et les filtrats vaccins.

Les rayons ultra-violet, les infra-rouges (dans les formes douloureuses), la diathermie et surtout l'héliothérapie rendent d'indéniables services.

Le traitement chirurgical, le seul vraiment efficace de l'épiploïte chronique est la résection du grand épiploon.

2° *Le traitement curatif* de l'occlusion intestinale par épiploïte ne peut être évidemment, si l'occlusion est complète, qu'un traitement uniquement chirurgical. En effet, si l'obstruction est incomplète on peut essayer de rétablir le cours des matières, par des lavements purgatifs, des compresses humides chaudes sur le ventre, par l'injection de sérum hypertonique intraveineux ou en goutte à goutte rectal, par injection de substances qui augmentent le péristaltisme intestinal, etc., etc...

Mais si l'occlusion est complète, seule la laparotomie et la suppression de l'obstacle épiploïque peuvent agir efficacement.

Après la laparotomie et la recherche du siège et de la forme de l'obstacle, on peut être amené soit à sectionner seulement les brides ou les adhérences qui étranglent l'intestin, soit à faire une anastomose entre le segment sus et sous-strictural, soit enfin, dans les cas les plus difficiles, à créer un anus artificiel au-dessus de l'obstacle, quitte à enlever l'obstacle et fermer la fistule intestinale dans une deuxième intervention.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 3 (*personnelle*).

Mme M. P., femme de chambre, âgée de 26 ans, entre le 24 mars 1934 à l'hôpital civil de la Tronche pour occlusion intestinale. A l'interrogatoire nous apprenons que la malade a eu une crise douloureuse péri-ombilicale il y a trois jours, et que depuis elle a un arrêt complet de ses matières et de ses gaz avec des vomissements qui sont de plus en plus fréquents et qui, d'alimentaires, sont devenus bilieux, puis fécaloïdes.

L'interrogatoire de la malade nous apprend encore qu'elle a été toujours très constipée et qu'il y a six mois et un an elle a eu deux autres crises presque semblables à celle qu'elle a actuellement, mais dont elle a pu enrayer la marche avec un traitement médical. *Entre ses crises, la malade souffrait de quelques douleurs au niveau de la région péri-ombilicale qui augmentaient singulièrement d'intensité dans la station debout et diminuaient ou même disparaissaient quand la malade était couchée ; son ventre était souvent ballonné.*

La malade a été opérée il y a deux ans d'une salpingite droite à Lyon, et son chirurgien lui a dit qu'il a profité de l'intervention pour lui enlever en même temps son appendice.

Rien de plus dans ses antécédents, sinon qu'elle est mariée depuis huit ans, qu'elle a eu deux fausses couches dans les trois premières années de son mariage, et que depuis la dernière intervention elle continue toujours à souffrir de son ventre et qu'elle a des pertes blanches, parfois très abondantes.

A l'examen, le ventre est très distendu, le pouls est à 120 et la température à 37°9. La malade est un peu pâle et a un état général assez satisfaisant. Au toucher vaginal on a l'impression que l'utérus et les annexes gauches, les seules qui restent, sont sensiblement normaux. Les autres organes sont normaux, pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

Intervention sous-anesthésie générale à l'éther et gaz carbonique (la malade ayant refusé la rachi-anesthésie).

Laparotomie médiane para-ombilicale. Après l'ouverture du péritoine nous remarquons que les anses grêles sont très dilatées, ainsi que le cæcum et le côlon ascendant. En attirant le grand épiploon et le côlon transverse en dehors de la cavité abdominale et en les rabattant en haut (comme quand on fait une gastro-entéro-anastomose), nous trouvons le siège de l'occlusion ; en effet, vers la partie médiane du colon transverse et à 6 cm. de distance nous trouvons deux languettes épiploïques presque parallèles, larges de 3 cm. environ, nacrées et très solides, qui partent de la partie supérieure de la face postérieure de l'épiploon pour entourer et étrangler ce segment de l'intestin.

Nous sectionnons entre deux pinces ces deux languettes épiploïques (d'abord celle qui ne paraissait pas être la cause de l'occlusion, c'est-à-dire celle de gauche) et presque immédiatement nous avons pu constater que la circulation des gaz est devenue libre dans la lumière intestinale.

Avant de fermer la paroi (en trois plans et sans drainage) nous avons constaté qu'il n'existait aucun autre obstacle au cours des matières et que d'autre part l'épiploon fibreux et scléreux par endroits, n'adhérait ni à l'ancienne cicatrice, ni au moignon appendiculaire, ni aux annexes gauches qui d'ailleurs paraissaient être saines.

Les suites opératoires sont normales. La malade quitte l'hôpital le 11 avril 1934 complètement rétablie, et depuis elle n'a pas eu de crise d'obstruction et ne souffre plus du ventre.

En résumé, nous étions en présence d'une occlusion intestinale complète par deux brides d'épiploïte chronique chez une ancienne opérée de salpingite (et aussi d'appendice), et qui avait déjà présenté deux autres crises de subocclusion heureusement terminées par un traitement médical.

OBSERVATION N° 4 (*inédite*)

(due à l'obligeance de notre maître le professeur AIMES)

Mme R. Ernest, âgée de 47 ans, a présenté, en octobre 1929, vers 14 heures, en décembre, à une heure du matin, en janvier 1930 à deux heures du matin, des crises aiguës abdominales ayant le caractère d'une colique violente, avec arrêt des matières et des gaz.

Appelé au cours de la crise de décembre 1929, à la fin de la matinée, nous avons constaté les signes d'une occlusion intestinale avec localisation élective de la douleur à la partie moyenne du flanc droit, distention modérée de l'abdomen, faciès bon, température normale, pouls bien frappé, régulier, battant à 80 pulsations, pas

de vomissements. Nous avons institué un traitement médical : lavements, péristaltine, la famille de la malade étant avertie qu'une opération serait indispensable dans la soirée, si aucune amélioration ne survenait. Une débâcle amena, dans l'après-midi, la disparition complète de tous les symptômes.

La malade ne vint se faire examiner que le 29 janvier 1930, après avoir consulté deux médecins qui, ayant constaté la présence dans la fosse iliaque droite d'une tumeur paraissant liquide, avaient pensé à une tumeur kystique, probablement kyste de l'ovaire.

Un examen radiographique avait montré l'intégrité du tube digestif.

A l'examen, le 29 janvier 1930, le ventre était globuleux, la région appendiculaire douloureuse ; on percevait immédiatement au-dessus de cette région une tuméfaction assez régulière un peu douloureuse à la palpation, mate, immobile, non accessible par le toucher vaginal.

Le siège et les caractères de la tuméfaction ne permettent pas de penser au kyste de l'ovaire.

Malgré la succession de crises de coliques, pouvant faire songer à des coliques hépatiques, on ne porte pas le diagnostic de grosse vésicule, car la tumeur est séparée de la matité hépatique par une zone de sonorité colique.

En outre, la malade accuse des douleurs vésicales. — On pense à une appendicite chronique avec distension du cæcum.

L'opération, pratiquée sous anesthésie générale, à l'éther, le 5 février 1930, montre, par une incision longue, suivant le bord externe du muscle grand droit droit, une épiploïte chronique formant dans toute la partie droite de l'épiploon, une masse très scléreuse sillonnée



FIG. 5. — Schéma des lésions trouvées au cours de l'opération.
(Observation 4, D^r AIMES.)

de brides, sans traces d'inflammation récente. De cette masse, part une bride épaisse de deux à trois travers de doigt et longue de 15 à 20 cm. qui, passant en avant du gros intestin, un peu au-dessus de l'union du cæcum et du colon ascendant, exerçait une compression sur l'intestin entraînant la distension du cæcum qui simulait une tumeur liquide, et vient s'unir à l'extrémité de la trompe droite, située immédiatement en dehors de l'appendice. Celui-ci, volumineux, adhérent, entouré de brides épaisses est situé en dedans, son extrémité dirigée vers le pelvis.

La bride est facilement enlevée, ainsi que la masse d'épiploïte chronique qui lui donne naissance et la trompe sclérosée et adhérente. L'appendice est plus difficilement extirpé dans le magma d'adhérences anciennes qui le fixe solidement dans la profondeur.

Un gros drain est placé immédiatement au-dessous du fond cæcal.

Les suites sont très simples. L'opérée quitte la clinique le 18 février ; rentrée chez elle, la cicatrisation de la plaie opératoire est obtenue après trois pansements.

Revue le 22 mars 1936, elle nous déclare qu'elle n'a plus eu de crise depuis son opération, elle ne souffre pas du ventre. Son médecin lui avait conseillé le port d'une ceinture abdominale, elle ne l'a gardée que pendant quelques mois. Elle travaille comme avant sa maladie.

La cicatrice opératoire est bonne, ni distendue, ni chéloïdienne, ni adhérente, ni douloureuse à la palpation, l'abdomen est souple. La guérison est complète.

■

OBSERVATION N° 5

(de notre maître le professeur AIMES,
publiée au XXXVI^e Congrès de Chirurgie de 1927.)

Mlle B. Rose, âgée de 20 ans, sans passé pathologique, sans la moindre crise nerveuse dans ses antécédents, a été opérée il y a 50 jours, à Paris, d'une appendicite aiguë dont les suites ont été excellentes. Le 18 août 1926 dans l'après-midi, elle présente une crise douloureuse brutale dans la fosse iliaque droite, avec arrêt des matières et des gaz, température élevée (40° le soir), flexion de la cuisse droite sous le bassin comme dans le psoïtis. Le médecin traitant soigne très activement la malade, mais les douleurs persistent, aucune détente ne se manifeste et, appelé d'urgence dans la nuit, il arrive au moment où, après une période de perte de connaissance, de grandes convulsions s'installent.

A l'examen le pouls est bon, bien que rapide, l'abdomen est souple, à peine un peu tendu à droite, la cuisse est fléchie et cette flexion est irréductible ; je constate en outre un globe vésical important.

Devant cet aspect névropathique de la crise, on se contente d'instituer un traitement médical ; lavement purgatif, catéthérisme vésical, compresses sur l'abdomen. On pense à une crise d'urémie convulsive, une saignée pratiquée immédiatement amène d'ailleurs le réveil de la malade et arrête les convulsions (dosage de l'urée 0,20). La malade sort de sa crise, parle, se plaint de souffrir de sa fosse iliaque droite, mais la contracture de la cuisse disparaît. Cet état est suivi d'un assoupissement profond sans convulsions.

Le lendemain à 14 heures, le médecin ayant fait une

piqûre de morphine pour calmer les convulsions qui reprennent, tout rentre dans l'ordre ; la malade urine, va spontanément à la selle, elle ne se plaint que d'une sensation de fatigue profonde.

Je l'examine le 20 août, le ventre est souple, le membre inférieur droit est maintenu en rotation externe irréductible ; il y a de plus, perte de la vision de l'œil droit, anosmie, et des vertiges.

Le 30, incontinence d'urine depuis quelques jours, arrêtée immédiatement par une injection épidurale de 20 cc. de sérum.

La radiographie pratiquée quelques jours après est négative.

La malade se trouve bien jusqu'au 16 novembre, puis brusquement se déclanche une nouvelle crise très violente, débutant par des douleurs très vives dans la fosse iliaque droite avec vomissements, arrêt des matières et des gaz et rétention d'urine, plus des douleurs dans la région rénale droite. Cette crise, comme la première, s'accompagne bientôt de perte de connaissance puis de convulsions généralisées.

Pendant quelques jours se succèdent ainsi des crises plus ou moins violentes, ayant toujours le même caractère, calmées seulement par la morphine ; la malade est soumise à des examens répétés. Un examen de l'appareil urinaire, pratiqué par M. le Professeur JEAN-BRAU, est négatif (cystoscopie, catéthérisme urétral). La malade se plaint surtout de sa fosse iliaque droite et devant la persistance des crises, on décide d'intervenir :

Le 3 décembre 1926 laparotomie latérale droite ; on trouve :

1° Une bride épiploïque transversale bridant l'intestin à l'union du cæcum et du colon ascendant, volumi-

neuse (un doigt) du type de la bride sous-hépatique de M. Pierre DUVAL. Cette bride est supprimée ;

2° Une épiploïte adhérente typique (résection du 1/3 droit du grand épiploon, adhérent, rouge, recouvert de plaques granitées, de M. WALTHER.

3° Une péricolite membraneuse très étendue, recouvrant tout le cæcum et le colon ascendant. La membrane était épaisse et fortement unie en haut à la moitié droite du colon transverse par des brides scléreuses serrées.

La libération de cette membrane est facile ;

4° Un hydrosalpinx droit, piriforme, ayant le volume d'un gros pouce à son extrémité libre, complètement fermé, et un pédicule du volume d'un appendice normal. Ovarite kystique droite.

Suites simples, réunion per primam. Depuis l'opération tous les symptômes ont disparus, le sujet est normal, a pu se marier et mener à son terme une grossesse en 1934.

OBSERVATION N° 6

(publiée par L. LAPEYRE, de Tours,
au XXXVI^e Congrès de Chirurgie française, 1927.)

M. X., 43 ans, remarquable athlète, est devenu un buveur invétéré, surtout d'apéritifs. A part quelques crises de délirium aigu il n'avait manifesté aucune altération de sa santé jusqu'il y a dix mois environ, à l'occasion d'une fracture de jambe, amaigrissement, perte de l'appétit, parésie musculaire des membres inférieurs. Pas d'ictère, ni d'ascite, pas de sucre, ni d'albumine.

Foie débordant des fausses côtes à trois travers de doigts.

Brusquement, douleur atroce de l'abdomen, non localisée, ballonnement énorme avec refoulement du diaphragme, dyspnée, hoquets, vomissements.

Dans la soirée, quinze heures environ après le début des accidents le D^r BREF, mon excellent confrère de Châteaurenault, se voyant en présence d'une occlusion complète, me téléphone.

Je pars accompagné de mon collègue, le D^r RAY, prévoyant une issue quasi fatale.

Opération à neuf heures du soir, à l'hôpital de Châteaurenault, le tableau est celui d'une occlusion aiguë, malade encore très gras, aspect asphyxique.

A l'ouverture du ventre, pas de liquide ; grand épiploon, épais, énorme, mais la graisse a quasi disparue, transformée en tissu fibreux ; on se trouve en présence d'une série de cordelettes de valeur du petit doigt, reliées les unes aux autres par une trame épaisse et fibreuse elle-même.

L'épiploon est fixé : en bas, il adhère à la fosse iliaque droite, au cæcum, au colon ascendant, et enserre une des dernières anses grêles déjà très altérée.

La libération de la bride, celle d'une partie des adhérences, est possible : la circulation des gaz paraît être rétablie ; le foie exploré est rétracté.

Malheureusement chez ce pauvre alcoolique, la mort survient dans la nuit ; asphyxie toxique et mécanique.

OBSERVATIONS N^{os} 7 et 8

(deux observations de MM. Alphonse HUGUIER et J. LANOS, publiées in *Bulletin et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, séance du 19 décembre 1924.)

I^o — Colette S..., 16 ans.

Crise d'appendicite sérieuse débutant le 8 mars 1923, avec signes de réaction péritonéale assez marquée, température montant à 40° le 3^e jour.

La crise dure trois semaines, présentant, après une accalmie de quatre jours, une reprise de la douleur et de la fièvre pendant cinq jours.

Le D^r BROSSARD qui soigne la malade, l'adresse, dès qu'elle peut se lever, au D^r HUGUIER, qui ne constate qu'un point douloureux sans rien d'autre. Elle entre à la maison de santé de l'hôpital St-Joseph le 28 mai 1923, donc deux mois après la crise, ne présentant toujours qu'une douleur légère au point de Mac Burney. Le toucher rectal n'a pas été fait.

Opération. — Le 28 mai 1923 (D^r HUGUIER) : Anesthésie générale à l'éther, incision de « Mac Burney » sur laquelle on branche, au cours de l'opération, en bas, un Jalaguier afin de découvrir l'appendice, très long, plongeant dans le bassin et dont l'extrémité très adhérente était encore entourée de pus. Appendicectomie. Pas d'enfouissement. Drain et deux mèches.

Suites très normales d'abord. On change trois fois le drainage puis on l'enlève le 10^e jour. Le lendemain, 11 juin, malaises ; on replace le drain. Dans la nuit du 11 au 12, vomissements alimentaires, bilieux, puis noirs, répétés (dix fois au moins), et abondants.

Le 12 juin au matin : ventre très ballonné, dur, très douloureux. Pouls très rapide à 130. Arrêt des gaz. Etat général grave.

Cet état s'aggrave très rapidement au point que la malade semble perdue. On se décide à tenter une seule chance de salut : l'*entérostomie*. On repasse (Dr LANOS) par la cicatrice ; un peu de liquide s'écoule, et comme on trouve aussitôt le cæcum dilaté et très aminci, on le fixe à la paroi et l'on ouvre. On replace le drain et des mèches à la partie inférieure de l'incision.

Très vite, dès le lendemain, l'état s'améliore. Les vomissements cessent et, les gaz d'abord, les matières ensuite, passent par la fistule cæcale.

La malade sort de la maison de santé le 12 juillet.

Revue en septembre 1923, après un séjour à la mer, elle a augmenté de 6 kilos. Mais la fistule intestinale persiste, ou plus exactement elle est devenue un véritable anus cæcal par où passe la totalité des matières. Cet anus est prolapsé et la malade peut, en poussant, « extérioriser » une tumeur, du volume du poing, recouverte par la muqueuse du cæcum au niveau de laquelle on voit l'abouchement de l'iléon et l'orifice du colon ascendant. Une forte inspiration suffit pour « réintégrer » ce prolapsus. Autour de l'anus la peau était ulcérée sur une très large surface.

On ne pouvait espérer la fermeture spontanée de cet anus et on ne pouvait guère compter, non plus, en raison de l'altération de la peau, sur le succès d'une tentative de fermeture par le procédé local extra ou intra-péritonéal.

Une seule solution s'offrait, faire la cure par voie intra-péritonéale en pratiquant d'abord une exclusion bilatérale de l'anus cæcal et, dans un second temps, l'extirpation de l'anse exclue.

Dans un article récent (*Progrès Médical*, 15 oct. 1924, p. 626), M. LENORMANT écrit en parlant de ce procédé : « C'est cette méthode, que Pierre DUVAL et BAUMGARTNER ont préconisée dans les anus contre-nature consécutifs aux plaies de guerre. » On conçoit toute la longueur, la complexité et les risques (qu'il ne faut pas exagérer) évidents, mais il n'est pas d'autres moyens pour arriver à fermer cet anus. Par ailleurs, nous croyons pouvoir signaler un oubli, certainement involontaire de M. LENORMANT : l'un de nous ayant, dès 1908, dans la pratique civile, employé ce procédé.

Quoi qu'il en soit, le premier temps (exclusion bilatérale) fut retardée jusqu'au mois de décembre à cause de l'état de la peau qui restait rouge, infectée, suintante — malgré tous les traitements employés — irritée par le passage des matières.

Le 21 décembre 1923, troisième opération — premier temps (Dr HUGUIER). Anesthésie générale à l'éther. L'anūs cæcal et la peau malade ont été isolés à l'aide d'un emplâtre.

Laparotomie médiane. On trouve une bride épiploïque passant entre le cæcum et la face antérieure de la terminaison du grêle ; bride du volume du doigt qui se dirige en bas et en dehors. Section de cette bride entre deux ligatures.

Section du grêle au thermocautère, à 15 cm. de sa terminaison entre deux ligatures à la grosse soie. Enfouissement des deux moignons. Section du mésentère et ligature.

Puis section du colon ascendant, à sa partie inférieure, au thermocautère, entre deux pinces de Kocher au-dessous desquelles on passe des ances en U de fil de lin. Enfouissement ; section du mésocolon ; ligatures.

Implantation latéro-latérale du grêle dans le cõlon

ascendant, par deux plans de lin, en évitant de laisser des culs-de-sac de part et d'autre. Fermeture de la paroi.

Suites opératoires : le 3^e jour : température, 38°4 ; pouls, 120/130 ; vomissements noirs qui cèdent à deux lavages d'estomac.

A partir du 4^e jour, suites sans incidents. La malade sort de la maison de santé le 6 janvier 1924.

En mars 1924, l'état général est excellent. L'anus cæcal, prolabé dès que la malade se lève ou pousse, garde les mêmes caractères que précédemment, ces mêmes dimensions, et donne seulement quelques mucosités.

2^e temps. (Dr HUGUIER), le 14 novembre. Anesthésie générale. Commencée au chlorure d'éthyle, terminée à l'éther.

1^o Une incision de la peau à un millimètre du liseré muqueux circonscrit l'anus qui est fermé au fil de lin.

2^o Après changement de gants et des instruments, on isole largement les différents plans jusqu'au péritoine qu'on ouvre. On libère quelques adhérences de l'intestin exclu qu'on enlève facilement après ligature du méso.

Paroi en trois plans sans drainage.

Suite sans aucun incident.

OBSERVATION N° 11

Germaine C..., 27 ans.

Appendicite chronique. Entre à l'hôpital St-Joseph le 15 novembre 1924. Le 22 novembre, sous anesthésie générale à l'éther, appendicectomie (Mac Burney) par l'un des internes du service. Pas d'enfouissement.

Suites d'abord normales. Mais le 8^e jour, la température monte à 38°7, quelques nausées.

Le 9^e jour, à la visite, la malade se plaint de coliques assez vives ; la température est à 38°7, le pouls un peu rapide à 90/100. Pas de ballonnement abdominal, mais le ventre est légèrement douloureux.

Le lendemain matin, température 38°5. Pouls très rapide. Les coliques sont plus vives et plus rapprochées. Un vomissement. La malade dit n'avoir pas rendu de gaz depuis la veille au soir. On décide d'intervenir (Dr LANOS).

Anesthésie générale à l'éther. Laparatomie médiane.

L'épiploon apparaît aussitôt très vascularisé et comme induré et une bride épiploïque, tendue dans la fosse iliaque, comprime le cæcum, dont la paroi est épaisse et dure. On sectionne cette bride et l'intestin n'étant pas très dilaté, on juge inutile de l'ouvrir pour le drainer.

Par ailleurs le Douglas est rempli de liquide séro-purulent qu'on éponge. On referme la paroi après avoir installé dans le Douglas un drainage à la Mickulicz.

Suites opératoires : amélioration rapide. Le soir même la température est à 37°2, le pouls à 90. Le Mickulicz est enlevé le 8^e jour et remplacé pendant 48 heures par un drain : le trajet donne, comme d'habitude, un peu de suintement. Le ventre est resté douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite, pendant deux ou trois jours, puis tout rentre dans l'ordre.

CONCLUSIONS

1^o L'épiploïte chronique est une affection fréquente, beaucoup plus fréquente qu'on ne serait porté à le croire. Elle est omniprésente dans presque toute la pathologie abdominale : inflammatoire ou traumatique.

2^o Il est classique de dire qu'elle provoque très rarement des phénomènes d'obstruction ou d'occlusion intestinale.

Ce que nous savons de la fréquence des épiploïtes, de la facilité avec laquelle elles font des adhérences, des rétractions ou des brides, nous permet de croire à priori, que cette affirmation est excessive.

3^o Nous apportons plusieurs observations démontrant la réalité de ces accidents et il est probable que si tous les auteurs qui en ont opéré avaient publié leurs observations, cette complication ne seraient pas considérée comme très rare ; en effet, beaucoup de chirurgiens considèrent comme une banalité d'extirper une bride épiploïque au cours d'une intervention pour occlusion intestinale.

4^o Le diagnostic d'occlusion intestinale par épiploïte chronique peut être, dans un certain nombre de cas,

posé avant l'intervention, soit par l'étude des antécédents : opération antérieure, histoire typique de l'évolution d'une épiploïte, soit par la constatation des signes d'une épiploïte en évolution, au moment de l'occlusion.

5° La notion de la fréquence des épiploïtes chroniques et de leurs complications est en faveur d'un traitement préventif : examen minutieux et complet de l'épiploon, en particulier sur sa face postérieure, au cours des laparotomies, surtout appendicite chronique, résection de l'épiploon beaucoup plus souvent que l'on ne le fait à l'heure actuelle ; même sain en apparence, il peut être infecté et constituer le point de départ d'un état pathologique infiniment prolongé et pouvant aboutir à l'occlusion intestinale. Même s'il paraît sain, il faut réséquer une partie de l'épiploon lorsque l'on constate des lésions nettes des organes sous-jacents ou voisins.

6° Le traitement de l'occlusion intestinale par épiploïte est évidemment uniquement chirurgical : laparotomie et suppression de l'obstacle.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMES (A.). — Physiologie du grand épiploon. (*Progrès médical*, 1919, p. 393.)
- Torsions du grand épiploon. (*Progrès médical*, 1919, p. 425.)
- La Péricolyte membraneuse (avec M. ANTONIN), *Soc. Sc. Méd. de Montpellier*, 16 janvier 1920.
- Importance du grand épiploon en chirurgie. (*Progrès médical*, mars 1920.)
- Le rôle du grand épiploon en pathologie, *Le Médecin Français*, juillet 1920.
- Les états coliques droits, *Journal des Médecins*, 20 août 1920.
- Les épiploïtes. (*Progrès médical*, nov. 1919, févr. 1920.)
- Chirurgie du grand épiploon. (Un vol. chez N. Maloine, 1926, 2^e édition.)
- AUDAIN (G.). — L'épiploïte chronique. (*Le Phare médical de Paris*, déc. 1932.)
- ARNAUD (Marcel). — Fénestrations anormales du grand épiploon. (Rapport de M. le prof. SILHOL, *Société de Chir. de Marseille*, 5 déc. 1926.)
- Les vaisseaux du grand épiploon. (*Rev. médic. France et Col.*, août 1927.)
- AUGER. — *Société de Chirurgie*, 15 févr. 1899.
- BAILLAT, BOUNHOURE, MOREL (L.). — Nodules inflammatoires multiples de la rate et de l'épiploon. (*Toulouse médical*, n° 6, 15 mars 1929.)
- BALTANSKI. — Recherches sur les périviscérités tuberculeuses. (Chez Jouve et Cie, éditeurs, Paris, 1929.)
- BAUR (F.-L.). — Diverticules intestinaux et épiploïtes aiguës. (*Soc. de Méd. mil. fr.*, bull. mens. 23, 93, 1929.)
- BOEKEL. — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale* (1897).

- BRANDESKY (W.). — Contributions à l'étiologie de l'épiploon. (*Zentralbl. f. Chir.*, t. LVI, n° 30, 27 juill. 1929, p. 1859-1861.)
- CANNONE (M.). — Sur un cas d'épiploïte avec sigmoïdite par corps étrangers. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Ch. de Paris*, 5-6 mai 1932.)
- CANTACUÈNE (J.). — *Archives Roumaines de pathologie expérimentale et de microbiologie*, juin 1931.
- CIGNOZZI. — Le détachement total de l'appendice et l'action défensive de l'épiploon. (*Il Policlinico*, 14 mars 1932.)
- CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE (XXXVI^e), Paris, 1926
- COSTEDOAT. — Une cause de fièvre intermittente de très longue durée : l'appendicite chronique d'emblée avec épiploïte. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 févr. 1933.)
- DELANGER. — Péricolite et épiploïte. (*Bruxelles Médical*, 15 avr. 1928.)
- DELORE. — Epiploïte post-opératoire. (*Lyon Médical*, 1912.)
— Les épiploïtes post-opératoires. (*Lyon médical*, janv. 1911.)
- DESCOMPS (P.). — Epiploon et péricolite. (*Rev. de Ch.*, 1916
— *Soc. de Ch.*, 1921, p. 147.)
- DESCOMPS et TURNESCO. — Les lymphatiques du gros intestin et leurs ganglions. (*Bull. de la Soc. de Ch.*, 12 déc. 1922.)
— Appendicite chronique et épiploïte (mémoire de Médaille d'or).
- DUBREUIL. — Origines, destinées et appareil mitochondrial des plasmas zellen du grand épiploon chez le lapin. (*Compte Rendu, Soc. de Biol. de Paris*, 1920.)
- DUPUY DE FRENELLE. — Les épiploïtes chroniques. (*Paris Chirurgical*, sept.-oct. 1927.)
- DUROSELLE. — Péricolite et appendicite chronique. (*Thèse de Paris*, 1919.)
- GIRAUD (G.). — L'épiploïte traumatique. (*Thèse Montpellier*, 1926.)
- GOODMAN. — Occlusions intestinales dans les plaies traumatiques de l'épiploon. (*Médical Record*, New-Yorck, 1906.)
- GRESSET (P.). — De la symphyse iléo-cacale au cours de l'appendicite chronique. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Ch. de Paris*, 19 juin 1926.)

- GUILLAUME LOUIS (P.). — (Doin, éditeur, Paris, 1924.)
- HALLER. — *Thèse de Paris*, 1912.
— • Epiploïtes chroniques. (*Rev. Ch.*, n° 48, p. 171.)
- HATZIEGANU, DANICIO (L.). — Periodic Vomiting and epiploitis after appendectomy. (*Clin Med.*, 9, août 1928, p. 498-505.)
- HUGUIER (A.) et LANOS (J.). — Deux cas de péritonite avec occlusion aiguë après des appendicectomies à froid. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 19 déc. 1924.)
- JACKSON. — Péricolite membraneuse. (*Surg. Gynec. Obst.*, t. IX, 3 sept. 1904.)
- JANBRAU et ANGLADE. — Traumatisme et appendicite. (*Soc. de Ch. de Paris*, 20 mars 1907, et *Rev. Ch.*, 1907.)
- LABRY (R.) et ARNULF (G.). — Epiploïtes chroniques post-traumatiques compliquées d'occlusion du colon transverse. (*Lyon Méd.*, 14 mai 1933, p. 151, 595, 597.)
- LANE. — (*Journal de Chirurgie*, 1^{er} sem. 1911, p. 673.)
- LAPEYRE. — *Gazette Médicale du Centre*. (Tours, 1903, VII, p. 17, 19.)
- LARDENNOIS. — Les péri-viscérites adhésives de l'abdomen. (*Journ. Méd. Fr.*, t. XV, n° 2, févr. 1926.)
- LEO et DELAUNAY (E.), HUGUIER, PUGNIEZ, etc. — A propos de péritonite avec occlusion après une appendicectomie à froid. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 16 janv. 1925.)
- LEROY. — *Thèse de Lille*, 1925.
— *Archives générales de Chirurgie*, août, sept. 1907.
- LETULLE. — Lésions de l'épiploon dans l'appendicite chronique. Le péritoine syphilitique. (*Presse médic.*, 19 sept. 1918.)
- LEVEUF. — Le diverticule épiploïque droit chez le nouveau-né. (*Rev. de Chir.*, 1914, n° 1.)
— *Thèse de Paris*, 1915.
- LEVREY. — Du rôle de l'épiploïte aiguë ou chronique (adhérence épiploïque au cours des appendicites). (*Thèse Paris*, 1899.)
- MACONIE (A.-C.). — Chronic fibrous epiploitis. (*Brit. M. J.*, 22 oct. 1927, p. 733-734.)

- MAIUNSELL (R.C.B.). — Chronic fibrous epiploitis. (*Brit. M. J.* 1, 11 juin 1927, p. 10, 51.)
- MEYERSON. — *Journ. de Chir.*, janv. 1909, p. 70.
- MEGNIN (J.) et ABOULYKER (P.). — Occlusion intestinale par ecchinococcose épiploïque. (*Ann. d'An. Pat.*, n° 1 janv. 1935, p. 99.)
- PERIN (L.). — L'épiploïte traumatique. (*Journ. Méd.*, mars 1928.)
- PAVIOT. — Les péritonites tuberculeuses plastiques. (*Journ. Méd. de Lyon*, 20 juin 1920.)
- PAUCHER (V.), BÉCART (A.) et GÆLINGER (H.). — La fièvre chronique symptôme d'épiploïte. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 2 mars 1930.)
- PICOT. — Contribution à l'étude des épiploïtes post-opératoires. (*Thèse Bordeaux*, 1924.)
- POLLART. — Transport à distance d'éléments pathologiques par l'épiploon. (*Bruxelles médical*, 15 juillet 1921.)
- PRZWALSKI. — Sur le grand épiploon. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1908, n° 27, 6 juillet.)
- REYNIER. — *Congrès français de Chirurgie*, 1895.
- ROCHE. — Epiploïtes herniaires. (*Thèse de Montpellier*, 1896.)
- ROGER. — L'occlusion intestinale, cause et mécanisme des accidents. (*Rev. Sc.*, 19 janvier 1907.)
- ROUSLACROIX. — Formes anatomo-pathologiques des épiploïtes. (*Soc. de Biol. de Marseille*, 22 février, 22 mars 1927.)
- Les épiploïtes au point de vue anatomo-clinique (26 avril 1927.)
- SILAS LINDGVIST. — L'épiploïte et son rôle dans l'apparition de l'iléus. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1921, vol. 54, fasc. I, p. 91, 100.)
- SILHOL. — Diagnostic de l'appendicite chronique. (*Rapport au XXIV^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1911.)
- Absès gazeux de la paroi abdominale avec adhérences intestinales. (*Soc. de Ch. de Marseille*, 10 mars 1924 ; in *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, XXVII^e année, n° 5, p. 432.)
- Appendicite de dehors en dedans. (*Soc. Ch. de Paris*, juillet 1927.)

- SILHOL. — L'examen du sang en Chirurgie. (*Thèse de Paris*, 1903.)
- Épiploïtes traumatiques. (*Soc. de Ch. de Marseille*, 1926.)
 - Épiploïtes envisagées au point de vue anatomo-clinique. (*Soc. de Biologie de Marseille*, août 1926.)
- SILHOL et ARNAUD (M.). — Note sur la régénération épiploïque. (*Soc. de Biol. de Marseille*, 28 juin 1927.)
- SIMON. — Le rôle de l'épiploon au cours des infections générales. (*La Presse médicale*, 17 octobre 1903.)
- SZERZSYNSKY. — De l'épiploïte. (*Journ. de Chir.*, n° 1, janv. 1910, p. 64.)
- THOREG. — Épiploïte post-opératoire avec abcès. (*The Journal of the American Medical Association*, n° 18, 30 avril 1932.)
- THOMSEN (H.). — Étiologie of epiploitis. (*Ugesl. f. Laeger*, 95, 291, 292, 9 mars 1933.)
- TRÉMOLIÈRES et OLIVIER. — Les périviscérités digestives adhésives. (*Journ. médic. français*, t. XV, n° 2, févr. 1926.)
- TESSON. — Épiploïtes tuberculeuses. (*Soc. méd. d'Angers*, 4 mai 1910.)
- TUSSAU. — Histoire chirurgicale de l'épiploon. (*La Renaissance Médicale*, avril 1928.)
- VALERIO (A.). — Les syndromes épiploïco-péritonéaux. (*Prensa Médica Argentina*, 17, 1601, 1607, 30 avril 1931.)
- VILLEGAS. — Epiploitis post-opératoire. (*La Prensa Médica Argentina*, 10 déc. 1928, n° 19, p. 836.)
- WAGON. — Appendicite chronique d'emblée. (*Thèse de Paris*, 1904.)
- WALTHER. — (*Soc. de Chirurgie*, 1897.)
- Sur une forme d'appendicite chronique avec adhérences épiploïques. (*XII^e Congrès de Chirurgie*, 1898.)
 - Congrès de Chirurgie, 1898 et 1906 ; Congrès de Budapest, 1909 ; Société de Chirurgie, 1898, 1900, 1902, 1905, 1906, 1910, 1911.
 - Des troubles digestifs dans l'appendicite chronique, rôles de l'infection et des épiploïtes. (*Soc. de Chir.*, 1900, p. 254.)
 - Discussion sur l'épiploïte. (*Soc. de Chir.*, 1900, p. 824.)

WALTHER. — Épiploïte. (*Soc. de Chir.*, 1905, p. 274 et 824.)

— Discussion sur l'appendicélie. (*Soc. de Chir.*, 1904, p. 242.)

— Adhérences anciennes de l'épiploon avec coudure du colon ascendant. Poussée récente d'épiploïte. (*Soc. de Chir.*, 1905, p. 396.)

— Épiploïte et Appendicite. (*Soc. de Chir.*, 1905, p. 510.)

— Des épiploïtes chroniques. (*XIX^e Congrès de Chirurgie*, 1906, p. 169.)

— Épiploïtes ayant continué à évoluer après l'ablation de l'appendice. (*Soc. de Chir. de Paris*, 2 déc. 1910.)

— Traitement de l'appendicite chronique. (*Rapport au XXIV^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, oct. 1911.)

— Discussion sur le traitement de l'appendicite chronique. (*XXIV^e Congrès de Chirurgie de Paris*, 1911.)

— Du diagnostic des adhérences par la radiographie. (*Communication au XXV^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1912 ; *C. R.*, p. 583.)

— Discussion sur un cas d'appendicite chez une malade atteinte d'anomalie du gros intestin. (*XXV^e Congrès de Chirurgie de Paris*, 1912 ; *C. R.*, p. 646.)

— Épiploïte chronique. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 10 mars 1927.)

WEIL MARG. — Points douloureux abdominaux et des erreurs de diagnostic qu'ils comportent.

WINIWARTER. — Quelques observations d'hypertrophie lipomateuse de l'épiploon accompagnée de troubles nerveux. (*Ann. de la Soc. de Méd. Chr. de Liège*, 1891.)

ZELLER. — Un cas de tumeur inflammatoire du grand épiploon sans laparotomie préalable. (*Zentr. f. Gyn.*, 11 oct. 1924.)

ZENAS DENIS (G.). — Épiploïtidien. (*Deutsh. Zeitf. Ch.*, 1909, Bd. XCVII, p. 503 à 520.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique	15
Etude anatomo-histologique du grand épiploon	21
I. — Développement	21
II. — Anatomie	24
III. — Histologie	31
Physiologie du grand épiploon	33
Etiologie des épiploïtes chroniques	43
1 ^o Epiploïtes inflammatoires	43
2 ^o Epiploïtes post-traumatiques	47
Pathogénie	51
1 ^o Comment s'infecte l'épiploon	51
2 ^o Quels sont les agents pathogènes	53
Anatomie pathologique des épiploïtes chroniques	55
A) Epiploïtès chroniques libres	56
B) Epiploïtes chroniques adhérentes	58
1 ^o Adhérences avec le péritoine pariétal	58
2 ^o Adhérences avec les organes abdominaux ...	59
3. Péricolites et pérityphlites	69
C) Formes mixtes	70
Signes cliniques de l'occlusion ou de l'obstruction intestinale par épiploïte chronique	71
1 ^o Période de début	72
Signes cliniques des épiploïtes chroniques	72
Signes cliniques	72

1 ^o Signes fonctionnels	74
2 ^o Signes physiques	75
3 ^o Signes généraux	77
Signes de laboratoire	78
II. — Signes de la période d'état	80
Formes cliniques	83
Formes cliniques suivant la prédominance d'un symptôme	83
Formes douloureuses	83
Formes digestives	84
Observation N ^o 1 (inédite)	85
Formes de stase cœcale	86
Formes sus-coliques	87
Formes d'emblée occlusives	87
Formes tumorales	87
Formes hyperthermiques	89
Forme à allure septicémique	89
Formes pseudo-tuberculeuses	89
Formes neuro-psychiques	90
Formes cliniques d'après le mode de début	91
Formes d'après l'évolution	93
Formes cliniques d'après l'étiologie	95
Epiploïtes inflammatoires	95
Epiploïtes post-traumatiques	99
Epiploïtes herniaires	103
Diagnostic	107
Evolution, Complications et Pronostic	117
Evolution et Complications	117
Pronostic	118
Observation N ^o 2 (personnelle)	119
Traitement	123
Observations	125
Conclusions	141
Bibliographie	143

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Contribution à l'étude de l'obstruction
ou occlusion intestinale par épi-
ploïte chronique,*

par M. Mortesa HAKAMI.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 1^{er} avril 1936.

Le Professeur,
JEANBRAU.

Vu :

Montpellier, le 21 avril 1936.

Le Doyen,
EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 avril 1936.

Le Recteur,
TAILLART.

